

# LAVAL MÉDICAL

---

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE  
DES  
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE QUÉBEC

---

**Rédaction et Administration**

FACULTÉ DE MÉDECINE  
UNIVERSITÉ LAVAL  
QUÉBEC

# LAVAL MÉDICAL

---

## Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec

---

CONDITIONS DE PUBLICATION : *Laval Médical* paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, et ne publie que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

MANUSCRITS : Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

COPIES : Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS : Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

ABONNEMENT : Le prix de l'abonnement est de trois dollars par année. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

TIRÉS A PART : Ils seront fournis sur demande au prix de revient. Le nombre des exemplaires désiré devra être indiqué en tête de la copie.

# LAVAL MÉDICAL

---

VOL. 4

N° 1

JANVIER 1939

---

## COMPOSITION du BUREAU de DIRECTION

### PRÉSIDENT

M. le docteur P.-C. Dagneau  
*Professeur de Pathologie chirurgicale*

### VICE-PRÉSIDENT

M. le docteur A. Vallée  
*Professeur d'Anatomie pathologique*

### SECRÉTAIRE

M. le docteur Roméo Blanchet  
*Professeur de Physiologie*

### TRÉSORIER

M. le docteur R. Gingras  
*Professeur agrégé, chargé du cours de Biochimie*

### MEMBRES

M. le docteur A.-R. Potvin  
*Professeur de Biologie et d'Histologie*

M. le docteur J.-Edouard Morin  
*Professeur de Bactériologie*

## RÉDACTION et ADMINISTRATION

M. le docteur Roméo BLANCHET, *Rédacteur*

M. le docteur R. GINGRAS, *Administrateur*

M. le docteur J.-Edouard MORIN, *Administrateur adjoint*

**LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX  
UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC**

1939

---

**MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS**

M. le Professeur F. ARLOING, de Lyon.  
M. le Professeur A. CLERC, de Paris.  
M. le Professeur A. LEMIERRE, de Paris.  
M. le Professeur E. SERGENT, de Paris.  
M. le Docteur P. DESFOSSES, de Paris.

---

**COMPOSITION DU BUREAU**

*Président* : M. A. VALLÉE, Secrétaire de la Faculté de Médecine.  
*Vice-Président* : M. Ed. PERRON.  
*Secrétaire général* : M. R. DESMEULES.  
*Trésorier* : M. G. DESROCHERS.  
*Membres* : MM. A.-R. POTVIN, Chs VÉXINA et S. CARON.

---

**LISTE DES MEMBRES**

MM. Auger, Carlton,	à l'Hôtel-Dieu.
AUGER, Gustave,	à l'Hôtel-Dieu.
BÉDARD, Arthur,	à l'Hôtel-Dieu.
BERGER, Louis,	à la Faculté de Médecine.
BLANCHET, Roméo,	à la Faculté de Médecine.
BOUCHARD, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
BOURGAULT, Norbert,	à l'Hôpital du St-Sacrement.



---

CAOINETTE, J.,	à l'Hôtel-Dieu.
CARON, S.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
COUILLARD, Ed.,	à la Faculté de Médecine.
DAGNEAU, P.-C.,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
DEMERS, F.-X.,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
DESMEULES, R.,	à l'Hôpital Laval.
DESROCHERS, G.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
DE ST-VICTOR, Jean,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
DROUIN, Guy,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
DUSSAULT, N.-A.,	à l'Hôtel-Dieu.
DUGAL, J.-P.,	à l'Hôtel-Dieu.
FORTIER, Émile,	à la Faculté de Médecine.
FORTIER, De la Broq.,	à l'Hôtel-Dieu.
FRENETTE, Olivier,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
GAGNON, Fabien,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
GARANT, O.,	à l'Hôtel-Dieu.
GARNEAU, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
GAUMOND, E.,	à l'Hôtel-Dieu.
GIGUÈRE, Alp.,	à l'Hôtel-Dieu.
GINGRAS, R.,	à la Faculté de Médecine.
GIROUX, M.,	à l'Hôtel-Dieu.
GOSSELIN, Jules,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
GRÉGOIRE, Georges,	au Dispensaire Anti-Tuberculeux.
HUARD, J.-A.,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
HUDON, Fernando,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Albert,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, J.-B.,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Joachim,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Pierre,	à l'Hôtel-Dieu.
LACERTE, J.,	à l'Hôtel-Dieu.
LANGLOIS, M.,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
LAPOINTE, D.,	à l'Hôpital de la Crèche.

LAROCHELLE, Nap.,	à l'Hôtel-Dieu.
LAROCHELLE, Paul,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
LARUE, G.-H.,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
LARUE, Lucien,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
LAVERGNE, N.,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
LECLERC, L.-P.,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
LEBLOND, S.,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
LEMIEUX, Renaud,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
LESSARD, Richard,	à l'Hôtel-Dieu.
MARCOUX, Henri,	à l'Hôpital Laval.
MARTEL, Antonio,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
MAYRAND, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
MILLER, J.-C.,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
MORIN, J.-Édouard,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
NADEAU, H.,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
PAINCHAUD, C.-A.,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
PAINCHAUD, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
PAQUET, Achille,	à la Faculté de Médecine.
PAQUET, Albert,	à la Faculté de Médecine.
PAQUET, Berchmans,	à l'Hôtel-Dieu.
PATRY, Laurent,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
PAYEUR, Léo,	à l'Hôtel-Dieu.
PELLETIER, Alphonse,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
PERRON, Edmour,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
PETITCLERC, J.-L.,	à l'Hôtel-Dieu.
PICHETTE, Henri,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
POTVIN, A.-R.,	à l'Hôtel-Dieu.
RACINE, Georges,	à l'Hôtel-Dieu.
ROGER, J.-Paul,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
ROUSSEAU, Louis,	à l'Hôpital Laval.
ROY, F.-J.,	à l'Hôtel-Dieu.
ROY, L.-P.,	à l'Hôtel-Dieu.
ROY, Saluste,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.

---

SAMSON, Mathieu,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
SIMARD, André,	à l'Hôtel-Dieu.
TREMPE, Florian,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
THIBAudeau, Roland,	à l'Hôpital du St-Sacrement.
VAILLANCOURT, J.,	à l'Hôpital St-Michel-Archange.
VALLÉE, Arthur,	à l'Hôtel-Dieu.
VERREault, J.-E.,	à la Faculté de Médecine.
VÉZINA, Charles,	à l'Hôtel-Dieu.

---

# MÉMOIRES ORIGINAUX

---

## TROIS OBSERVATIONS D'ABCÈS PULMONAIRES

par

Roland DESMEULES

*Directeur médical à l'Hôpital Laval*

---

L'abcès pulmonaire est un des chapitres les plus intéressants de la pathologie médicale. Depuis quelques années, son étude a fait le sujet d'un grand nombre de travaux de la part des médecins, chirurgiens, radiologistes et bactériologistes.

Les observations d'abcès pulmonaires sont loin d'être rares, mais elles offrent matière à tant de discussions au point de vue diagnostic et surtout thérapeutique, que raconter trois histoires de suppurations collectées des poumons présente un certain intérêt pratique.

### PREMIÈRE OBSERVATION

F. P., dossier 3053, âgé de 40 ans, célibataire, n'a rien d'important dans ses antécédents familiaux. Il présente, depuis plusieurs années, de l'éthylisme chronique, favorisé par son travail de commis de taverne. En 1935, il fut opéré pour polypose nasale.

Le 6 octobre 1937, le patient est pris subitement de frissons et de douleurs thoraciques droites. Il abandonne son travail et se met au repos à la maison. Pendant six jours, il demeure chez lui, févreux, présentant de la toux et des expectorations. Après ces quelques jours de repos, il retourne travailler mais continue à tousser et à cracher. Il perd du poids et des forces et décide d'entrer à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus. Après radiographie et examens cliniques, malgré l'absence de bacilles de Koch, on pense à la tuberculose pulmonaire et on conseille l'entrée à l'Hôpital Laval.

A son arrivée dans mon service, vingt jours après le début de la maladie, le patient est pâle, fatigué, maigre. La température est de  $101^{\circ}$ , le pouls de 112, la tension artérielle de 110-70, la respiration de 24 à la minute. Il tousse souvent et rejette des crachats purulents, d'odeur fétide. La quantité des expectorations varie entre 120 et 150 c. c. par 24 heures. Les crachats ne contiennent pas de bacilles tuberculeux, mais on y trouve des streptocoques, des pneumocoques, des bacilles Gram positifs et négatifs et aussi des staphylocoques. La formule sanguine indique 84% d'hémoglobine, 3,768,000 globules rouges et 10,071 globules blancs. La sédimentation est de 110 mm. après une heure. Le Bordet-Wassermann et la réaction de Kahn sont négatifs.

Les renseignements fournis par les examens pulmonaires sont intéressants : Matité franche aux régions sous-claviculaires et sus-épineuse droite ; souffle intense et pectoriloquie aphone sous la clavicule droite ; diminution de la respiration et râles sous-crépitaux aux fosses sus et sous-épineuses du même côté.

La radiographie permet de voir une belle image hydro-aérique, en plein lobe supérieur droit. La scissure supérieure droite est opacifiée dans sa moitié externe, et il existe des ombres plus ou moins denses au-dessus de l'opacité scissurale.

Le diagnostic d'abcès pulmonaire aigu, fétide, s'impose. La pathogénie de l'abcès est difficile à préciser. Il semble probable qu'il s'agit d'une infection descendante d'origine buccale, à cause de la présence de carie dentaire et de pyorrhée alvéolo-dentaire.

Après quelques jours de repos, la température s'abaisse un peu mais le pouls demeure rapide ; les crachats restent purulents, fétides, abondants, 120 à 160 c. c. par 24 heures.

Le 8 novembre, le patient fait une poussée de température à 102°. Dès le lendemain une nouvelle radiographie est prise : elle montre une image hydro-aérique au-dessus de la scissure supérieure droite. Pendant 5 jours le malade prend du sulfonamide sans résultat. J'abandonne le traitement et prescris une thérapeutique par le benzoate de soude intra-veineux, 20 à 50 c. c. par jour d'une solution à 10%. En quelques jours, la température devient normale. Depuis le 15 novembre, il n'y a pas eu de reprise fébrile. La toux et les expectorations ont diminué graduellement et sont disparues à la fin de janvier. Il va sans dire que les signes stéthacoustiques et radiologiques se sont transformés. Dès le 17 novembre, le nettoyage commençait à apparaître. Actuellement, il existe quelques râles humides au sommet droit. La radiographie montre des petites opacités à la région sous-claviculaire interne et une bande scissurale supéro-externe. Les signes généraux ont également évolué favorablement : les forces sont revenues, le poids a augmenté de 30 livres.

#### DEUXIÈME OBSERVATION

Le 16 janvier 1937, M. G., dossier 2548, âgé de 24 ans, cultivateur et célibataire, entre dans mon service à l'Hôpital Laval. Il n'y a rien d'intéressant dans ses antécédents familiaux et personnels.

Le 20 janvier 1936, le patient est opéré d'urgence pour appendicite aiguë, sous anesthésie générale. Trois jours plus tard il commence à tousser et à faire de la fièvre. Pendant sept semaines, la température varie entre 99° et 100°. Après quinze jours d'accalmie, les mêmes symptômes réapparaissent accompagnés d'expectorations purulentes, fétides; souvent surviennent de petites vomiques.

Le médecin consulté conseille le repos. Il y a légère amélioration mais la toux et les crachats purulents continuent. En juillet 1936, un examen radiologique permet de constater un foyer pathologique à la base droite. Le médecin de famille porte un diagnostic d'abcès pulmonaire. Le patient subit quelques traitements symptomatiques sans résultats : la toux, les expectorations persistent. En raison de la longue durée des signes de suppuration le médecin traitant conseille l'entrée à l'Hôpital Laval.

Lorsque le malade entre dans mon service, il y a un an que l'affection pulmonaire a commencé à évoluer. Le patient paraît amaigri, fatigué. Il n'a pas de fièvre. Le poulx et le cœur sont normaux et la tension artérielle est de 138-60. La sédimentation est de 23 après une heure. Le Bordet-

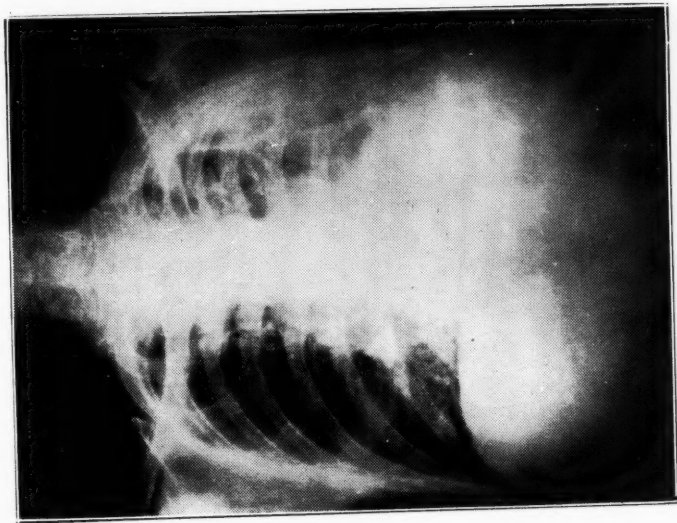


Fig. 4. obs. III. Radiographie prise avant la thoracoplastie.

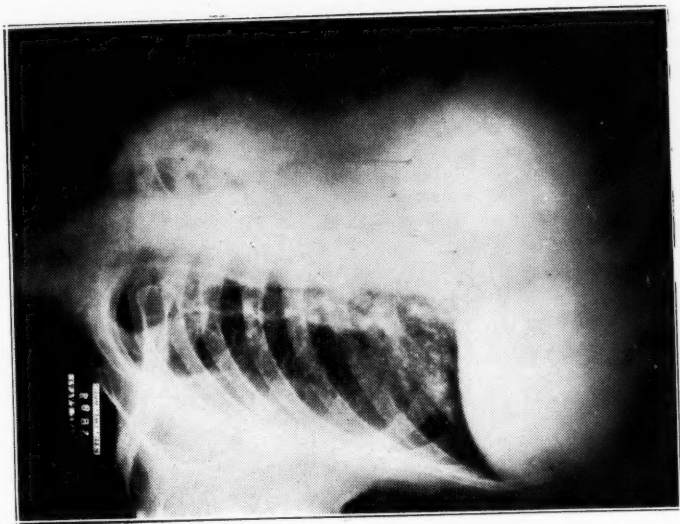


Fig. 5. obs. III. Radiographie prise après la thoracoplastie.

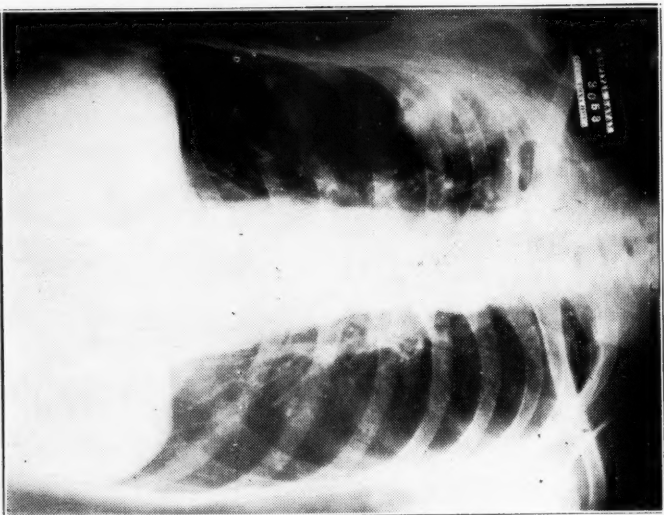


Fig. 1. obs. I. Radiographie montrant les deux images hydro-aériques.

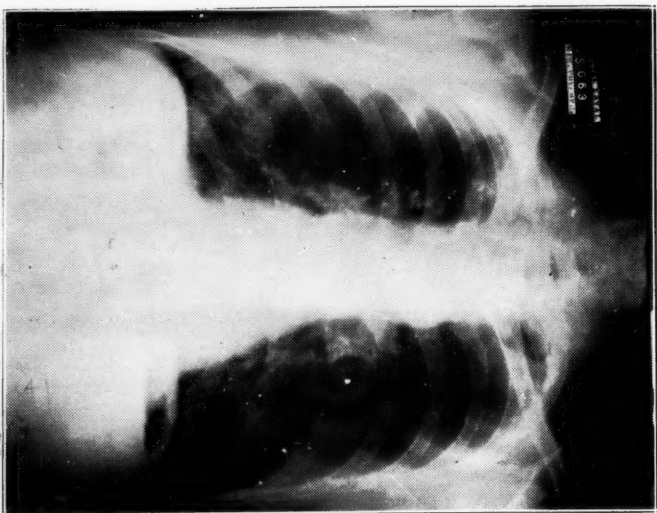


Fig. 2. obs. I. Radiographie montrant le nettoyage radiologique presque complet.



Wassermann et la réaction de Kahn sont négatifs. La toux est fréquente. Les expectorations sont purulentes, fétides, et varient entre 150 et 300 c. c. par 24 heures. Elles ne contiennent pas de B. K. mais de nombreux microbes ordinaires et aussi des cocci Gram négatifs qui poussent sur Gélose Veillon.

A la région sous-scapulaire droite, il y a de la matité franche, des râles humides et un souffle cavitairé. La respiration est diminuée à la région

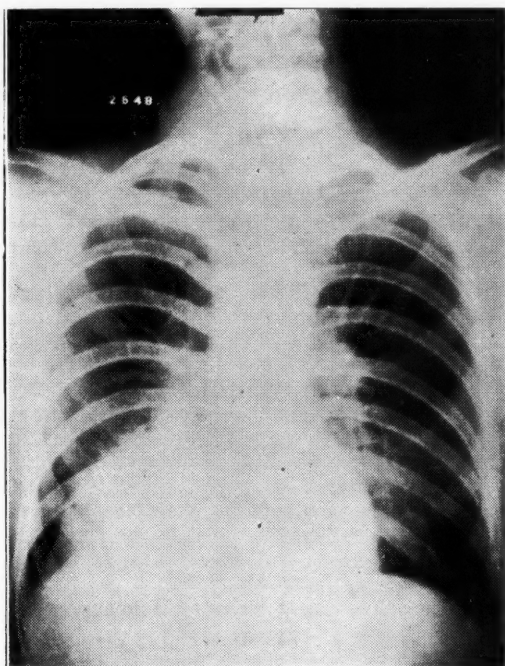


Fig. 3. obs. II. Radiographie prise avant la lobectomie. Elle fait voir une opacité dense occupant le lobe inférieur droit.

sous-mamelonnaire droite. La radiographie montre une ombre dense à la base droite, bordée, à sa région externe, par une limite d'une grande netteté. Après injection intra-trachéale de lipiodol, il est facile de se rendre compte sur la radiographie, que le lipiodol n'a pas pénétré dans le foyer pathologique.

L'ensemble des faits me permet de porter facilement le diagnostic d'abcès pulmonaire chronique fétide. Les examens cliniques et radiologiques

montrent qu'il est situé dans le lobe inférieur droit. Il me paraît indiqué de conseiller la lobectomie. L'intervention est faite en avril 1937, par le Professeur Archibald. Dans un premier temps, les lobes supérieurs sont fixés à la paroi par des adhérences pleurales, créées artificiellement. Le lobe supérieur atelectasié est enlevé huit jours plus tard. Les suites opératoires sont bonnes, excepté que survient un épanchement purulent d'environ 500 c. c. qu'on ponctionne sans difficulté. Peu de temps après l'opération, les symptômes de suppuration pulmonaire disparaissent et une lettre que je viens de recevoir m'apprend que le patient est dans un excellent état de santé.

#### TROISIÈME OBSERVATION

Sam Z., dossier 2882, entre à l'Hôpital Laval le 22 juillet 1937. Il est d'origine russe, âgé de 50 ans et travaille le cuivre depuis plusieurs années. Il m'est envoyé pour traitement spécial, par un clinicien en tuberculose qui a porté le diagnostic de suppuration pulmonaire chronique. Les antécédents familiaux ne renferment rien d'important. A 29 ans, le malade a une maladie fébrile qui dure deux semaines et s'accompagne de crachats sanglants. Depuis environ 15 ans, il tousse et crache fréquemment. Ces symptômes n'empêchent pas le travail. Durant l'automne de 1935, les forces déclinent, le patient devient dyspnéique et abandonne le travail. En même temps, la toux et les expectorations augmentent. Une douleur thoracique gauche fait ensuite son apparition. En avril 1936, les symptômes s'aggravent brusquement : la douleur thoracique devient violente, la température s'élève, la toux devient sèche, épuisante, les expectorations cessent. L'état paraît inquiétant pendant quelques jours ; puis, il y a amélioration, à l'occasion de la reprise des expectorations. Le patient entre à l'Hôpital de Campbellton où il subit un traitement créosoté. Après quelques semaines de repos à l'hôpital, le malade retourne chez lui. Peu de temps après, il a une vomique abondante de pus fétide, suivie d'amélioration. L'état demeure à peu près le même pendant les mois qui suivent : si les crachats diminuent, il y a aggravation et, lorsque les vomiques surviennent, c'est une reprise des forces et la chute de la fièvre. En octobre 1936, le malade entre dans le service de médecine de l'Hôtel-Dieu de Québec. Le diagnostic porté est celui d'abcès pulmonaire, chronique, fétide, siégeant à la région latérale et supérieure gauche. Une pneumotomie est tentée, à deux reprises, sans succès. Le

patient quitte l'Hôtel-Dieu le 30 décembre. Après son départ, la toux et les crachats fétides persistent. L'état général diminue. En présence de la persistance de tous ces symptômes, on conseille l'entrée à l'Hôpital Laval.

Lorsque le patient entre dans mon service, le 22 juillet 1937, il est amaigri, fatigué, oppressé facilement. Les symptômes qui dominent sont la toux et les expectorations. Les crachats sont purulents, fétides par intervalles et abondants (leur quantité varie entre 300 et 500 c. c. par 24 heures). Ils ne contiennent pas de B. K. Ils sont riches en streptocoques, staphylocoques, trétagènes et pneumocoques. Des pneumo-bacilles poussent sur Géllose Veillon.

Le cœur est un peu rapide. La tension artérielle est de 130-80. La température est normale, mais la sédimentation globulaire est de 92 après une heure.

L'expansion de l'hémi-thorax gauche est très diminuée. La matité est franche en arrière, du sommet à la base. Au même endroit, la respiration est affaiblie et on entend de nombreux râles sous-crépitan. Les signes sont moindres en avant et surtout accentués à la région sous-claviculaire gauche. Il existe quelques râles humides à la région moyenne et antérieure droite. La radiographie fait voir des ombres, du sommet à la base gauche, plus marquées aux régions moyenne et inférieure. Ce qui frappe le plus, c'est une image plutôt claire, allongée dans le sens vertical, à contours denses, à la région sous-claviculaire externe gauche. La prise de nouvelles radiographies permet de se rendre compte qu'il s'agit d'une image hydro-aérique. L'injection intra-trachéale de lipiodol démontre que l'huile iodée ne pénètre pas dans la cavité ; elle dessine quelques images de bronches dilatées aux régions moyenne et inférieure.

L'ensemble de l'observation permet d'établir facilement le diagnostic : il s'agit d'abcès pulmonaire chronique avec sclérose pleuro-pulmonaire et bronchectasies secondaires.

Quelle conduite tenir en pareil cas ? Puis-je espérer une amélioration du malade par la cure hygiéno-diététique ? Le malade est au repos, chez lui, à la campagne, depuis plusieurs mois et son état s'aggrave. Les traitements médicamenteux me paraissent ne pouvoir donner que de légères et courtes améliorations. Après réflexion, il me semble indiqué de penser à une thérapeutique chirurgicale. L'âge du malade, son oppression facile,

l'ancienneté et l'étendue des lésions sont-ils des contre-indications absolues pour une telle thérapeutique? Non, si on considère l'aggravation constante du patient et son acheminement certain vers la mort, si on laisse la maladie suivre son cours normal. Les seules chances sont du côté d'une intervention. Je choisis la thoracoplastie extra-pleurale et sou mets mon idée au Dr Paul Roger qui l'accepte. Malgré l'emploi de drainage postural avant chaque intervention, c'est avec difficulté que le malade subit les trois temps opératoires. Les interventions doivent être éloignées les unes des autres, à cause de réactions broncho-congestives qui surviennent après chaque opération. Il en résulte que les actes chirurgicaux sont laborieux. La dernière intervention a lieu le 17 novembre 1937. La convalescence est lente, retardée par des poussées fébriles, de l'oppression, de la toux pénible et des expectorations abondantes. Mais, depuis le début de février, le malade s'améliore nettement : l'état général devient meilleur, la température se maintient normale, la toux et les expectorations diminuent nettement. La quantité des crachats varie entre 100 et 200 c. c. au lieu de 300 à 500 c. c. tel qu'avant l'opération. La toux qui, souvent par sa fréquence, empêchait le malade de dormir est devenue facilement tolérée durant le jour et rare la nuit.

Je dois ajouter que le patient a subi dans mon service des traitements par le benzoate de soude, le gaïacol intra-veineux et aussi par des auto-vaccins sans que je puisse attribuer l'amélioration à ces diverses thérapeutiques.

*En résumé*, il s'agit, pour la première observation, de deux abcès pulmonaires aigus, fétides. Ces abcès traités médicalement se sont orientés vers un nettoyage radiologique presque complet avec disparition des symptômes fonctionnels et généraux. Quelques signes stéthacoustiques et radiologiques demeurent encore. Mais, l'évolution me paraît avoir été assez favorable pour permettre d'espérer une guérison clinique. L'avenir me montrera si j'ai raison ou non de prononcer ces paroles optimistes. La surveillance médicale, il va sans dire, devra être étroite afin d'éviter une rechute si fréquente dans un grand nombre d'observations.

La deuxième observation est la plus consolante des trois. Il m'a été possible de conseiller le traitement le plus logique qui soit dans un pareil cas. La lobectomie a été faite par un des maîtres de la chirurgie thoracique. La guérison a été obtenue grâce au Professeur Archibald qui a pu réaliser la cure radicale de la suppuration, chronique, collectée dans un lobe pulmonaire.

Le troisième malade est celui qui prête le plus à discussion. Ai-je bien fait d'orienter ce patient vers une thoracoplastie? J'étais en présence d'un abcès pulmonaire chronique, compliqué de sclérose pleuro-pulmonaire, diffuse, avec bronchectasies. Le malade paraissait voué à une mort plus ou moins éloignée. L'état général était peu satisfaisant. L'âge du patient était avancé. Déjà, des signes de défaillance cardio-vasculaire avaient fait leur apparition. Et cependant, après avoir tout pesé, le Dr Roger et moi avons décidé de tenter une thoracoplastie qui nous paraissait la seule intervention indiquée. Le patient a résisté difficilement aux trois temps opératoires. L'intervalle entre les interventions, à cause de complications a été trop prolongé. Le collapsus aurait été plus marqué si l'opération avait été faite dans de bonnes conditions. Je n'oublie cependant pas que le bloc dense de sclérose pleuro-pulmonaire a été le facteur le plus important pour nuire au bon collapsus. Et malgré tout, le résultat partiel, favorable, obtenu, me justifie de croire que j'ai eu raison de conseiller la thoracoplastie.

Nous pouvons espérer voir le patient s'améliorer encore. La rétraction pleuro-pulmonaire peut s'accroître et diminuer les cavités suppurantes. L'état général s'améliorera, je le crois, lorsque le malade sera retourné dans sa famille dont il a la profonde nostalgie si particulière aux gens de sa race slave. Je n'espère pas en une guérison, mais en une amélioration, avec prolongation de vie. Les résultats obtenus et l'espérance que je formule sont les meilleurs arguments en faveur de la thoracoplastie subie par mon patient

---

## TROIS ABCÈS DU POUMON

par

Renaud LEMIEUX et J.-E. PERRON

*Chefs de Service à l'Hôpital du St-Sacrement*

Sylvio LEBLOND

*Chef de Clinique à l'Hôpital du St-Sacrement*

et

Honoré NADEAU

*Assistant à l'Hôpital du St-Sacrement*

---

L'abcès du poumon présente, depuis Laënnec, un intérêt qui ne se dément pas. La grosse majorité des abcédés du poumon pourrait retrouver son observation relatée dans un des nombreux périodiques médicaux qui se distribuent à travers le monde. Ici même, les Docteurs Arthur Rousseau, Nadeau et Drouin en ont présenté deux ; à l'Hôpital Laval, les Docteurs Louis Rousseau et Henri Marcoux en ont rapporté un autre.

Chacune de ces observations a servi de prétexte à diverses considérations sur la maladie elle-même et sur son traitement. Cela prouve que l'on n'a pas dit encore le dernier mot sur cette affection si protéimorphe dans ses évolutions, ou encore que ce mot dernier ne doit pas être unique et uniforme.

Voici trois nouvelles observations. Elles ne serviront pas à étayer des considérations générales. Nous vous les présentons toutes crues. Elles vous intéresseront probablement comme elles nous ont intéressés nous-mêmes.

La première concerne un jeune homme de 29 ans, qui, le 12 août 1937, subit une amygdalectomie sous anesthésie générale, pour amygdalite chronique. Un mois après, soit le 10 septembre, il est pris de frissons, d'une douleur thoracique gauche qui gêne sa respiration, de dyspnée, de toux sèche fatigante, répétée, de fièvre ( $102^{\circ}$ - $103^{\circ}$  F.). Au bout de trois jours la douleur a disparu, mais la dyspnée, la fièvre et la toux persistent. Il commence à cracher du pus fétide et huit jours après le début, il fait une vomique qui le calme et dégage un peu son thorax. La fièvre tombe et il se croit guéri. Mais une semaine après, elle reprend, pour disparaître encore au bout de 5 jours, après une autre vomique.

Il fait ainsi quatre vomiques assez abondantes. Entre temps il expectore un pus fétide et abondant. Quinze jours environ avant son entrée à l'hôpital, il présente une lourdeur dans l'hémithorax gauche ; le lendemain, il fait une hémoptysie qui le soulage. Les jours suivants, il crache du pus strié de sang. A ce moment son médecin nous l'adresse avec un diagnostic tout fait. Croyant d'abord à un épanchement purulent de la plèvre, il a fait une ponction exploratrice qui a ramené quelques gouttes cueillies, non dans la plèvre, mais dans le poumon.

Il a fait rechercher le B. K. dans l'expectoration et on en n'a pas trouvé. Il n'y avait que du bacille de Vincent et du pneumocoque.

Le malade apporte avec lui la courbe de sa température prise régulièrement depuis le 13 septembre jusqu'au 20 octobre. Elle laisse voir une série d'oscillations variables entrecoupées de rémissions dont la plus longue a atteint cinq jours.

A son arrivée, il présente tout l'aspect des malades intoxiqués par une suppuration prolongée. Il est maigre (il a perdu 20 livres), le facies est allongé, et des yeux pâles aux conjonctives anémiées tranchent sur un teint gris et terreux. La température atteint  $102^{\circ}$  F. Il tousse et expectore abondamment des crachats nummulaires faits de pus verdâtre plutôt fluide. Il en émet des quantités qui dans les premiers jours se tiennent entre 450 et 950 c. c. par 24 heures.

Les dix doigts des mains ont déjà l'aspect hippocratique.

A l'examen du thorax on constate l'existence d'une dyspnée à 30 portant sur les deux hémithorax.

L'aire pulmonaire gauche en arrière offre une matité absolue à la percussion sur la moitié inférieure de la plage pulmonaire, avec une disparition des vibrations vocales à cet endroit, et à l'auscultation un souffle tubo-pleural baigné dans une pluie de râles humides. Le cœur n'est pas refoulé et l'espace de Traube conserve sa sonorité habituelle.

La radiographie, si utile dans l'abcès du poumon, laisse voir (25 oct. 1937) une masse opaque, à contours mal délimités, qui se localise à la partie basse de la plage gauche. La stéréoscopie permet d'affirmer la situation postérieure de cette opacité par rapport au cœur.

Un traitement médical est institué. Le malade reçoit 40 c. c. de gaïacol intra-veineux, tous les 4 ou 5 jours, et il se soumet au drainage d'attitude intermittent. La maladie continue son évolution et ses mauvais effets sur l'état général. La pression artérielle tombe à 99/55 de 108/68 qu'elle était à l'entrée, les signes physiques ne bougent pas et l'examen radiographique (15 nov. 1937) rapporte « un agrandissement de la masse opaque qui occupe tout le lobe inférieur gauche à l'exception de quelques zones sus-diaphragmatiques ».

Le 16 novembre, il fait une hémoptysie. Une amélioration survient ensuite ; la toux diminue, l'expectoration tombe à 200 c. c., il reprend un peu de poids. On peut espérer.

Le 7 janvier un lipiodol intra-bronchique dessine des dilatations saciformes au niveau de l'arbre inférieur bronchique gauche, mais pas de cavité spéléonquaire, ni niveau liquide.

Le 29 décembre, la maladie recommence. La fièvre s'élève, les expectorations atteignent 600 c. c.

Le 3 janvier 1938, il fait un vomique de 300 c. c., contenant du pus et du sang. Le malade va mal : le cœur fatigue ; il a des douleurs dans le thorax, il vomit, mange peu, fait des quintes qui l'épuisent et il maigrit encore rapidement. On combine alors au gaïacol des injections intra-veineuses quotidiennes de benzoate de soude. Cet état fébrile à grandes oscillations persiste encore au mois de mars quand le malade se décide à accepter l'intervention chirurgicale, destinée à le débarrasser de ce foyer purulent, qui lui avait été proposée depuis quelque temps déjà. Pendant que les pourparlers se poursuivent avec le Dr Archibald et l'Hôpital Royal Victoria, le malade organise sa guérison. La fièvre tombe, l'expectoration



diminue ; il engraisse rapidement à mesure qu'il recouvre son appétit. La toux est moins fatigante ; le malade peut dormir ; les signes physiques s'estompent et s'atténuent. Le 7 avril, il peut quitter le lit pour la première fois. Il ne crache plus que 50 c. c. par jour. Le 27 mai, il quitte l'hôpital. Il a engraisé de 50 livres dans le dernier mois et à l'examen physique de l'arbre respiratoire, on ne trouve plus qu'un léger voile à sa base pulmonaire gauche. Depuis le 20 mai il ne crache plus du tout.

L'autre malade a une histoire plus dramatique. Il a 43 ans, tousse et crache depuis l'âge de 12 ans. Fait à signaler, il y a trois ans, en se curant les dents avec une aiguille, la pointe de celle-ci se cassa et se perdit dans le pharynx. Il fit de violents efforts de toux pour la rejeter à l'extérieur mais inutilement. Inquiet durant quelques jours, il oublia bientôt cet incident.

Sans raison apparente, vers le 15 octobre 1937, il est pris brusquement de point de côté droit, de frissons et de fièvre. Il tousse et dégage avec difficulté quelques crachats jaunâtres. Deux jours après tout est disparu, mais il ne s'est pas écoulé une semaine que tous ces malaises réapparaissent. La douleur et la dyspnée sont plus intenses. La toux est pénible et l'expectoration se fait abondante. Son médecin l'amène à l'hôpital local, et tire une radiographie qui laisse croire à un épanchement pleural de la grande cavité. Il fait une ponction qui ne ramène rien. Il nous l'amène quatre jours après, une semaine après le malade précédent. Le malade est pâle, maigre, fatigué, dyspnéique. Il présente quelques vésicules d'herpès dans les plis naso-labiaux. A l'examen de la cage thoracique on met en évidence une matité qui s'étend à tout l'hémithorax droit en arrière. A ce niveau, il y a une forte diminution du murmure vésiculaire. A la base on perçoit des crépitations aux deux temps. Son médecin émet l'opinion possible d'un abcès sous-cortical comme peuvent le faire penser les signes cliniques et la radiographie. Nous croyons aussi à l'abcès sous-cortical et pratiquons une nouvelle ponction exploratrice qui reste blanche.

La costostomie effectuée le lendemain de son entrée à l'hôpital ne laisse pas couler de pus. Des ponctions sont faites dans le parenchyme pulmonaire pendant l'intervention. Elles ne ramènent rien. Le malade est très mal. La fièvre est élevée, il tousse sans cesse, crache abondamment. Il délire, est agité et le pouls file.

Le 2 novembre, on peut le transporter aux salles de radiographie et tirer une image pulmonaire. On y voit une plage droite occupée par des opacités de densité hépatique dont on ne peut délimiter les contours circulaires. Le 3 novembre, une radiographie tirée avec filtre absorbant permet « de délimiter très bien un ensemble de masses à contours arrondis dont une très grosse à surface de transparence variable ». (Dr Perron.)

Ces masses bien délimitées font croire au Dr Perron à l'existence possible de noyaux néoplasiques. Ameuille et Lemoine ont rapporté l'observation d'un abcès du poumon masquant un cancer bronchique. Cependant l'examen anatomo-pathologique des crachats ne décèle pas de cellules néoplasiques mais du pus enchassé dans de la fibrine. Les agents microbiens trouvés ont été du pneumocoque en abondance négatif au Neufeld I, II et III, du bacille de Vincent et du strophocoque.

L'état du malade est toujours inquiétant. Il délire la nuit, la température oscille continuellement entre 100° et 104° F. Le 15 novembre, on constate aux rayons X une « opacité de densité hépatique qui efface le diaphragme et le rebord cardiaque, et va en se dégradant jusqu'au sommet ». (Dr Perron.)

Les douleurs thoraciques persistent. Le malade se plaint de douleurs précordiales et des signes nets de myocardite apparaissent. Des quintes de toux surviennent qui le font vomir ou se terminent par des vomiques atteignant jusqu'à 300 c. c. de pus.

Au 20 décembre, la partie supérieure de la plage pulmonaire radiographique se nettoie, mais les signes physiques ont peu changé. Puis les symptômes s'amendent lentement. L'état général s'améliore. Il crache moins (150 c. c.), la fièvre a des oscillations moins marquées. Le nettoyage radiologique se poursuit laissant voir de mieux en mieux des opacités de la partie moyenne. Le 20 janvier, brusquement la température monte à 105° F. Il fait une nouvelle vomique. De nouveau, et pour quatre jours, il va mal. Mais tout s'arrange. La température persiste aux environs de 100° F. Un lipiodol intra-bronchique, fait le 2 mars, ne découvre rien de nouveau. Enfin, le 7 mars, la température atteint la normale. L'expectoration tombe à 50 c. c., le pouls est encore rapide cependant. Il reprend de l'appétit et du poids, ne tousse plus ni ne crache. Les signes physiques s'amendent, le murmure vésiculaire reparait. Un examen radiologique, fait le 11 avril,

révèle un nettoyage considérable. Enfin, le 4 mai, il nous quitte dans un état tel qu'on peut le croire guéri.

Dès le début, un traitement médical avait été institué, semblable à celui qu'a reçu le malade précédent, c'est-à-dire du gaïacol intra-veineux aux cinq jours. L'intolérance du malade nous l'a fait abandonner au bout de trois semaines. Il a reçu pendant quelques jours du Prontosil sans succès. Nous avons repris le gaïacol un peu plus tard pendant un mois, puis du benzoate de soude intra-veineux pendant trois mois environ.

Nous avons envisagé la possibilité d'une intervention dans un milieu spécialisé, d'une pneumotomie ou d'une pneumectomie. Au début l'état du malade ne permettait pas plus le transport que l'intervention. Puis ensuite, devant l'amélioration progressive du malade nous avons attendu et finalement il a guéri.

Cette guérison se maintient. Nous avons revu le malade ces jours derniers. Il va bien, il ne reste plus aucun signe respiratoire et l'image radiographique s'est nettoyée à peu près complètement.

---

La troisième malade, âgée de 21 ans, a une histoire plus brève, mais aussi digne d'intérêt. Huit jours avant son entrée à l'hôpital, elle a été prise brusquement d'un point de côté droit, de frissons, de céphalée frontale tenace. Pas de toux ni expectoration mais fièvre à 103° F.

A son arrivée, le 23 septembre dernier, elle présente encore une douleur thoracique gênante, une température à 102° F, qui atteint 105° deux jours plus tard. Elle est affaissée, pâle, fatiguée. A l'examen du thorax, à ce moment-là, on ne trouve pas de matité, pas de modification des vibrations vocales, mais quelques râles humides dans la région paravertébrale moyenne. Rien dans l'aisselle.

Le lendemain, elle tousse et crache un peu. Ses crachats contiennent du bacille de Vincent et du pneumocoque négatif au Neufeld I, II, III.

Sur la radiographie, tirée deux jours plus tard, on voit une opacité arrondie dans la région para-hilaire droite, sans plus. Le 3 octobre, cette opacité est remplacée par une grande caverne avec un petit niveau liquide. A cette époque, la malade est très affaissée, la fièvre se maintient aux environs de 104° F. Les signes physiques sont plus nombreux. On trouve une submatité à la partie inférieure du poumon droit, avec une diminution du

murmure vésiculaire, une bouffée de râles humides et des frottements pleuraux. On entend un petit souffle lointain tubo-pleural, au centre de cette matité.

L'expectoration augmente progressivement, atteint 175 c. c. en 24 heures, mais elle ne fait pas de vomique franche. Puis la température tombe le 5 octobre, descend en lysis jusqu'au 13 octobre où elle atteint la normale. Les signes fonctionnels s'atténuent, les expectorations se tarissent, la toux disparaît et la malade quitte l'hôpital en très bon état le 23 octobre. Elle a conservé des frottements pleuraux pendant quelques jours après la chute de la température mais à son départ il n'en restait plus. Sur la radiographie du 21 octobre, il ne restait plus qu'un empâttement de l'image hilare droite.

Cette malade a reçu du vaccin polyvalent d'abord, puis du benzoate de soude intra-veineux. Cette dernière observation pouvait plutôt faire penser à une pleurésie interlobaire enkystée qui s'est ouverte dans une bronche pour s'évacuer.

Kourilsky prétend cependant que la plupart de ces abcès pleuraux sont plutôt des abcès pulmonaires para-scissuraux. Dieulafoy avait mis à la mode ces pleurésies interlobaires enkystées, mais Sergent et Kourilsky ont démontré par l'examen histo-pathologique des pièces que la plupart de ces abcès pleuraux étaient en réalité des abcès pulmonaires. Seule l'image radiographique permettra d'affirmer l'existence d'une pleurésie interlobaire enkystée. Donzelot et Iselin, après Sergent, ne portent ce diagnostic que quand l'image de l'abcès a deux bords réguliers, parfaitement nets. Ces bords sont formés par les deux feuillets pleuraux épaissis par la réaction inflammatoire. La situation profonde de ces pleurésies enkystées les assimile fortement tout de même aux abcès pulmonaires tant au point de vue clinique qu'au point de vue évolutif.

Voici donc trois abcès du poumon, si on considère le dernier cas comme tel, qui ont guéri médicalement, si on peut dire.

Les deux premiers se sont montrés très malins et très graves. Les malades ont failli en mourir. Ces deux abcès ont une origine connue. Le premier a succédé à une amygdalectomie, sous anesthésie générale. Le deuxième à l'inhalation d'un corps étranger. Il est vrai que l'introduction dans les bronches d'une moitié d'aiguille s'est faite deux ans avant le développement de l'abcès, mais on sait que les corps métalliques peuvent demeurer longtemps dans l'organisme, sans provoquer de troubles graves.

L'examen des crachats dans les trois cas a révélé l'existence du bacille de Vincent, d'un pneumocoque et du streptocoque. Le streptocoque est l'agent principal des abcès du poumon, mais le pneumocoque le suit de près. Cependant, seule la ponction de la partie abcédée et l'agent microbien trouvé dans le pus qu'on en retire peuvent trancher l'étiologie bactérienne de cet abcès. Cette solution n'est pas toujours facile, comme on peut le voir pour les deux premiers malades.

Les deux premiers ont présenté dès le début, l'un à gauche, l'autre à droite, des signes physiques qui pouvaient faire croire à l'existence d'un épanchement de la grande cavité ou, du moins, d'un abcès sous-cortical.

Tous les deux ont présenté des signes d'intoxication profonde mais le premier seul a développé des doigts hippocratiques complets.

La radiographie nous a rendu de grands services dans la localisation et l'évolution de ces abcès, mais pas un des deux n'a offert l'image typique, classique de la cavité coupée en son milieu par un niveau liquide. La dernière malade seule, malgré l'évolution rapide de son affection s'est faite classique au point de vue radiologique.

L'affection de ces deux malades a encore évolué d'une façon semblable par une série de poussées, avec rémissions incomplètes, se terminant par des vomiques et parfois des hémoptysies.

Tous deux ont amorcé leur guérison d'une façon identique au bout de cinq mois, lentement et progressivement, sans à-coups.

Faut-il attribuer cette guérison au traitement médicamenteux institué ? Nous voulons croire qu'il a contribué à favoriser la bonne évolution de l'affection.

Les abcès du poumon constituent une maladie grave, qui comporte d'après Warner, une mortalité de 50%. Bezançon, Azoulay et Bernal ont été plus heureux puisque leur mortalité n'atteint que 26%.

Ces auteurs admettent que la putridité de l'abcès n'influence en rien le pronostic, mais Lemierre et Sergent affirment que l'abcès putride est plus grave que l'abcès simple et que celui-ci guérit plus facilement par des moyens médicamenteux que l'abcès putride.

Il est impossible d'affirmer que tel abcès guérira sans intervention chirurgicale, et que tel autre ne guérira pas sans cela.

Seul l'abcès sous-cortical impose pratiquement l'intervention précoce, c'est-à-dire l'ouverture et le drainage.

Les auteurs français, avec Sergent, interviennent par la pneumotomie ou la lobectomie quand après trois mois l'abcès ne veut pas évoluer vers la guérison si l'état du malade le permet. Les auteurs américains sont plus rapides et certains interviennent au bout de six semaines.

Chez nos deux malades, l'intervention a été prévue. Le mauvais état général du premier nous l'a fait remettre, l'hésitation du second nous a forcé à retarder.

Enfin tous deux ont amorcé leur guérison cinq mois après le début de leur affection et leur image radiologique s'était complètement éclaircie à leur départ.

Le traitement que nous avons utilisé a consisté dans des injections intra-veineuses de gaïacol aux cinq jours à raison de 40 c. c. d'une solution hydro-alcoolique iodurée de gaïacol à faible dose, combinées ou alternées avec des injections intra-veineuses aussi avec une solution de benzoate de soude à 20% à raison de 20 c. c. par jour.

Le gaïacol a été utilisé et préconisé par Nammark et Martin du Bellevue Hospital de New-York.

Le gaïacol fluidifie et favorise l'expectoration et le vidage rapide de la poche abcédée. Ces auteurs rapportent 20 cas qui ont répondu favorablement à ces injections et qui, d'après eux, ont évité l'intervention chirurgicale.

Le benzoate de soude, qui s'élimine par les poumons en désinfectant et en tarissant les sécrétions, a donné de bons résultats entre les mains de Goldkorn de Varsovie.

La dose suffisante doit produire chez le malade une sensation de chaleur thoracique, des bouffées de chaleur à la tête et une odeur particulière dans les narines du malade. Elle varie entre 10 c. c. et 20 c. c. d'une solution aqueuse à 20%.

Nous n'avons pas constaté chez nos malades de changements brusques à l'institution de ces traitements, mais, nous pouvons croire qu'ils ont favorisé grandement l'évolution vers la guérison définitive de ces deux malades gravement atteints.

## BIBLIOGRAPHIE

- Raoul KOURILSKY. Les abcès du poumon. *Thèse de Paris*, 1927.
- W.-P. WARNER. Lung Abscess. *Canadian Medical Association Journal*, 38 : 6 ; 544, 1938.
- Louis ROUSSEAU et Henri MARCOUX. Évolution d'un abcès chronique du poumon. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. Univ. de Québec*, N° 9, p. 339, 1934.
- Arthur ROUSSEAU, H. NADEAU et G. DROUIN. Deux cas d'abcès gangréneux du poumon d'origine embolique. Caractères évolutifs, indications thérapeutiques. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. Univ. de Québec*, N° 8, p. 246, 1933.
- E. SERGENT, KOURILSKY, POUMEAU-DELILLE. (Paris). Quelques réflexions sur le mode de guérison des abcès du poumon. *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 5 : 4 ; 312, 1930.
- Fernand BEZANÇON, Robert AZOULAY et Pierre BERNAL. Les abcès du poumon médicalement curables. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, 116 : 34 ; 330, (10 novembre) 1936.
- DONZELOT et ISELIN. Pleurésies interlobaires et abcès du poumon. *La Presse Médicale*, N° 89 : 1625, 1931.
- L. GOLDKORN. Le traitement des abcès et des gangrènes du poumon par injections intraveineuses de benzoate de soude. *La Presse Médicale*, N° 102 : 2094, 1935.
- AMEUILLE et J. LEMOINE. Cancer bronchique masqué par un abcès du poumon. *Bull. Sté. Méd. Paris*. N° 27 : 1457, 1938.
- NAMMACK et MARTIN. The treatment of lung abscess by means of guaiacol intravenously. *A. M. J. A.* 109 : 331, 1937.
-

## **PNEUMOPATHIE PUTRIDE AVEC DÉLIRE ÉVOLUTION FATALE MALGRÉ LA PNEUMOTOMIE**

par

Sylvio CARON

*Chef du Service médical à la Clinique Roy-Rousseau*

---

Sur l'invitation du Dr Roland Desmeules, je vous lirai l'observation d'un malade qui est décédé brusquement à la Clinique Roy-Rousseau, après deux mois d'hospitalisation pour une suppuration fétide du poumon. Je vous donnerai les raisons qui m'ont incliné à porter le diagnostic de gangrène pulmonaire, et je demanderai aux cliniciens de médecine interne de discuter ce diagnostic. J'ajouterai que le malade est demeuré dans notre milieu neuro-psychiatrique à cause de son grand délire.

Le 21 octobre 1937, arrivait à la Clinique Roy-Rousseau, M. E. S..., âgé de 32 ans, marié, père de plusieurs enfants en bonne santé, présentant une expectoration fétide avec délire.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'ÉPOUSE.— Le mari faisait quotidiennement usage d'alcool depuis l'âge de 24 ans. Quelques onces d'alcool étaient nécessaires à chaque matin pour faire disparaître la pituite. En plus d'être un alcoolique chronique le patient était un tousseur et un fumeur ; l'expectoration était légère et d'un caractère imprécis. Les renseignements de l'épouse ne nous permettent pas d'affirmer une muco-purulence, même depuis deux ans. Car à cette époque, ayant contracté un rhume qui l'obligea à l'alitement, il fut dans la suite plus fort tousseur et porteur d'un point de côté (région thoracique droite, au niveau du mamelon).

La consultation de plusieurs médecins apaise l'inquiétude du malade puisque tous portent le diagnostic d'insuffisance hépatique.



Durant l'hiver 1936, donc un an après la première grippe, il souffre, sans s'aliter cette fois, d'une rhino-pharyngite alors qu'il était dans un camp de bûcherons. Cette année, c'est-à-dire le 12 octobre 1937, alors qu'il préparait une grande vente au rabais dans son épicerie, il souffre de nouveau d'une rhino-pharyngite. Il ne s'alite pas, mais fait usage plus abondant d'alcool. Le 17 du même mois, apparaissent des frissons, courbatures, malaises généraux. Comme ce jour est un dimanche, il demeure à la maison, sans garder le lit. Le lundi, il ne peut reprendre son travail et s'alite. Le mardi soir, le 3<sup>me</sup> jour de la maladie, on remarque que son haleine est fétide, et durant la nuit apparaît un délire professionnel qui oblige le médecin traitant à le conduire à la Clinique Roy-Rousseau. Le 21 au matin, le malade est hospitalisé dans un état d'agitation extrême avec excitation intellectuelle, désorientation dans le temps, le lieu et l'espace, fausses reconnaissances : un véritable syndrome confusionnel.

Il tousse et crache : l'expectoration est assez abondante puisque durant une nuit il couvre le plancher de sa chambre de crachats fétides. La température est à 103°, le pouls à 120 ; on constate une matité assez mal limitée à la base du poumon droit ; l'auscultation est difficile, le malade parle et bouge.

Sous l'influence du Sédol on remarque un murmure vésiculaire diminué dans la zone mate et des râles à grosses bulles après la toux. Le lendemain, nous entendons un souffle ; l'état général est mauvais, le teint plombé, les extrémités cyanosées, la langue sèche, la soif vive, l'haleine fétide.

Encore sous l'influence du Sédol, on procède à une radiographie pulmonaire : (Dr Mathieu Samson) : Radiographie prise en décubitus dorsal, le 21-10-37 :

On constate au niveau du tiers inférieur du parenchyme pulmonaire droit, la présence d'une image cavitaire en forme de cœur de cartes à jouer.

L'examen des urines, le même jour, ainsi que l'examen des crachats donnent les renseignements suivants :

Réaction acide. Densité 1035.

Albumine : 1 gramme par litre. Sucre : néant.

Examen microscopique : Cylindres granuleux, cellules rénales.

Examen des crachats : Crachats purulents légèrement colorés par présence de sang, et d'odeur fétide. L'examen microscopique du produit pa-

thologique à l'état frais ne permet pas de déceler de bactéries mobiles sous forme de bacilles ou de spirilles. La coloration de Gram permet de constater la grande abondance des microbes et leurs nombreuses variétés morphologiques. En plus des cocci et des microbes banaux saprophytes des voies respiratoires, on constate la présence de gros bacilles Gram positifs (anaérobies). Les colorations *ad hoc* n'ont pas permis de déceler de spirochètes.

La recherche du bacille de Koch est demeurée négative.

Examen du sang, 26 octobre 1937 :

Réaction de Bordet-Wassermann, négative (sérum chauffé et non chauffé).

Azotémie.....0 gr. 74 par litre.

A part la médication symptomatique habituelle des états confusionnels avec agitation, consistant en enveloppements humides glacés, boissons chaudes, stimulants cardiaques, nous adoptons, pour la suppuration pulmonaire, la médication au Gaïacol par voie intra-veineuse. Cette médication fut adoptée au lieu de toute autre, parce que d'une part, le mauvais état général contre-indiquait les arsénicaux, et d'autre part, connaissant les dangers de l'alcool par voie intra-veineuse et son action spécifique discutée, nous avons préféré adopter une médication nouvelle pour nous, qui nous fut suggérée par un article « Le Gaïacol par voie intra-veineuse », paru dans *The Journal of the American Medical Association*, en juillet 1937.

L'emploi du sérum anti-gangréneux n'a été fait que sur la recommandation du Dr Roger. Sachant que dans la gangrène pulmonaire on ne retrouve pas les agents bactériologiques de la gangrène gazeuse des membres, tels le bacillus perfringens et le vibron septique, nous crûmes pouvoir nous dispenser de cette thérapeutique reconnue peu efficace.

Le 25, donc quatre jours après l'admission, le malade étant plus calme, l'auscultation nous fit entendre un bruit de clapet au tiers inférieur du poumon droit. Une nouvelle radiographie est prise.

Radiographies prises le 13-11-37, en position verticale : L'image cavitaire est considérablement augmentée de volume ; l'on constate sur la radiographie de profil que l'image cavitaire située à la région postéro-inférieure de l'hémithorax droit, présente un niveau liquide.

L'expectoration et la fétidité de l'haleine augmentent malgré la médication intensive au Gaïacol. La dyspnée est intense parfois, les sueurs profuses et abondantes ; il n'existe pas de diarrhée, mais quelques vomisse-

ments. Comme un mois s'est écoulé depuis le début de la maladie et que la thérapeutique médicale seule se montrait inefficace, nous songeons à la méthode médico-chirurgicale. Le Dr Roland Desmeules est invité à procéder à un examen. Sur sa recommandation, nous confions le malade à la chirurgie. Le 19, le Dr Roger, assisté du Dr J.-N. Lavergne, et du Dr P. Marcoux pratique les manœuvres opératoires suivantes, sous anesthésie au pentothal: Incision suivant le trajet du 8e espace intercostal droit. Résection des 8e et 9e côtes sur une longueur d'environ cinq pouces, région postéro-externe, ainsi que des muscles, vaisseaux et nerfs du 8e espace. Taille d'un lambeau pleuro-pulmonaire au galvano-cautère. Drainage de la cavité à l'aide d'un gros tube de caoutchouc et de deux gazes imbibées de gonacrine à 1/1000e. Cette cavité atteint le volume d'une noix de coco; elle est tapissée de membranes et de sécrétions grisâtres et contient un pus très fétide.

Les jours suivant l'intervention un lavage quotidien de la plaie est fait au sérum physiologique avec introduction de sérum antigangréneux dans le drain. Plus tard, nous remplaçons le sérum antigangréneux par l'introduction de mèches imbibées dans une solution de trypaflavine. La suppuration par la plaie, devient plus abondante (pus verdâtre et fétide), la toux est moins quinteuse, l'expectoration est presque nulle, le malade est lucide. La température redevient normale le matin; le soir, elle atteint 100° F., (température rectale).

Le 27, donc 9 jours après l'opération, et après amélioration très apparente, se produit une aggravation de l'état général: transpiration, délire, point de côté droit, dyspnée, polypnée, érythème, un peu de sang dans les crachats, toux quinteuse, température à 105° F., facies cyanosé, oedème des paupières, légère splénomégalie, pas d'hématomégalie ni oedème des membres inférieurs.

Le malade continue à présenter une température oscillant entre 100° et 103° F., à expectorer, à présenter des phases lucides et délirantes, à souiller abondamment son pansement de pus verdâtre et quelquefois de bouillon sale.

Le 13 décembre, nouvelle radiographie et un nouvel examen de crachats:

Radiographies prises le 13 déc. 37, 24 jours après la pneumopathie (19-11-37).

Infiltration non homogène de la moitié inférieure du poumon droit; pneumothorax localisé à sa partie inféro-externe; petite image cavitaire à la partie supérieure de l'infiltration.

Examen des crachats : Crachats contenant un peu de sang dans lesquels le bacille de Koch n'a pu être décelé.

Le 27 décembre, les quintes de toux sont plus fréquentes, l'expectoration est plus difficile, le pus souillant le pansement est grisâtre, avec filets de sang. Une nouvelle radiographie est pratiquée qui se lit comme suit : le processus a pris de l'extension, il atteint près des  $2/3$  du champ pulmonaire droit.

Le 8 janvier, vers 10 heures du matin, soudainement le malade crie, se plaint, pâlit. Le sang coule abondamment par la plaie. Il meurt 15 minutes plus tard d'hémorragie pulmonaire.

De cette histoire pouvons-nous porter le diagnostic de gangrène primitive du poumon ou d'un abcès simple devenu fétide, à la suite d'une rhinopharyngite aiguë ?

Parmi les affections pulmonaires les plus communément exposées à la gangrène, il y a la gangrène embolique ou infarctus pulmonaire. Dans l'histoire de notre malade il n'y a rien qui puisse nous arrêter à cette éventualité et il ne peut pas non plus être question de la gangrène secondaire à la broncho-pneumonie. Les renseignements fournis par l'épouse ne permettent pas d'affirmer la bronchectasie. D'après elle le mari toussait mais elle n'a pas constaté d'expectoration. Aurait-il même expectoré au cours de la toux, que ces deux seuls symptômes chez un alcoolique chronique, ne nous permettraient pas d'affirmer la dilatation des bronches. Les deux accidents rhinopharyngés suivis d'une accentuation de la toux et d'un point déchirant à la base du poumon droit, interprétés par les cliniciens comme insuffisance hépatique, n'étaient pas plus favorables à l'hypothèse d'abcès simples du poumon.

Le début brusque de la pneumopathie, l'apparition précoce de la fétidité de l'haleine, de même que le caractère très fétide de l'expectoration et du pus drainé (odeur de charogne), accompagnés d'un très mauvais état général : teint terreux, transpirations profuses, amaigrissement rapide, soif vive, présence de bouillon sale après la pneumotomie, la terminaison soudaine par hémorragie, nous font porter le diagnostic de gangrène pulmonaire primitive.

En terminant, je remercie mes confrères C.-A. Painchaud et Mathieu Samson de leur collaboration : le premier, pour la suggestion du traitement au Gaïacol et pour la préparation d'une solution non irritante dont l'administration ne provoque aucune douleur ; le deuxième, pour sa patience à faire des radiographies bien réussies sur un sujet délirant, agité et puant.

En attirant mon attention sur le fait que le diagnostic de la gangrène pulmonaire et de l'abcès du poumon ne relève que des signes cliniques ou des constatations anatomiques, il m'a fourni les renseignements suivants puisés dans un travail intitulé « Exploration de l'appareil respiratoire ». — Émile Sergent, F. Bordet, etc... Masson et Cie, Éditeurs.

« Quelle que soit la période évolutive que l'on envisage, qu'il y ait eu ou non élimination bronchique avec formation de cavités intra-pulmonaires, l'aspect radiologique ne peut à lui seul fournir le moindre élément distinctif entre ces deux grands groupes de pneumopathies (gangrènes et abcès). S'il renseigne très exactement sur l'étendue, le siège, le nombre des foyers de nécrose ou de suppuration, si souvent, mais non toujours, il permet avec ou sans l'aide du lipiodol de préciser l'existence, la disposition et l'importance des pertes de substances l'adjonction de processus bronchectasiques, il est incapable d'aider à en déterminer la nature. Le diagnostic de gangrène ou d'abcès relève uniquement des signes cliniques ou des constatations anatomiques. »

---

## RÉMISSION SPONTANÉE DES MOUVEMENTS KINÉTIQUES AU COURS DE L'ÉVOLUTION D'UNE CHORÉE GRAVE

(Présentation de malade)

par

S. CARON

*Chef de Service à la Clinique Roy-Rousseau*

C.-A. PAINCHAUD

*Biologiste à l'Hôpital St-Michel-Archange*

Notre étonnement devant la suspension brusque d'un état de mal choréique ou de chorée grave nous invite à vous raconter les circonstances dans lesquelles celle-ci s'est produite, sans nous préoccuper de discuter les causes ou la cause de cette guérison soudaine. En même temps, nous vous rappellerons certaines notions classiques du syndrome.

### HISTORIQUE

La chorée aiguë, chorée de Sydenham, danse de St-Guy, décrite pour la première fois par Sydenham (1685) est une affection du système nerveux presque spéciale à l'enfance, caractérisée par des mouvements désordonnés, arythmiques, des membres et de la face. Pendant longtemps on ne lui a pas connu de substratum anatomique, on l'a dénommée chorée essentielle et classée parmi les névroses : névrose d'évolution (Joffroy), névrose de croissance (Comby).

G. Sée, en 1850, Roger, en 1862, et quelques années plus tard, Trousseau et Cadet de Gassicourt montrent les rapports de la chorée aiguë avec la maladie rhumatismale (47% des cas, G. Sée). (22% à 28% des cas, Ch. Leroux, Duchateau).

La chorée succède au rhumatisme ou le précède, ou alterne avec lui. Souvent les arthropathies sont légères ou font défaut, ces formes frustes du rhumatisme se traduisent par des cardiopathies.

Au cours de ces dernières années les travaux de K. Wilson, de Ramsay-Hunt, signalent les rapports de la chorée avec l'encéphalite, ils ont même mis en évidence le rôle des noyaux opto-striés dans la production des mouvements choréiques et apporté de grandes précisions sur les causes et la nature du syndrome.

Les chorées ou le syndrome choréique dont les lésions anatomiques déterminantes principales, du type infectieux ou dégénératif, occupent la région opto-striée, le cervelet et l'écorce cérébrale, sont des états organiques que l'on observe à tout âge, et à l'occasion d'infections banales ou spécifiques, notamment le rhumatisme articulaire aigu, l'encéphalite.

Dans quelques cas elle semble être une maladie primitive, autonome, due à un encéphalo-virus.

Les auteurs qui ont étudié la question anatomique ont mis en évidence les résultats contradictoires fournis par les examens anatomo-pathologiques, alors que cliniquement l'affection présente une symptomatologie toujours identique. On est surpris de voir combien les constatations anatomiques diffèrent d'un cas à l'autre. Cependant une notion paraît assez nettement établie dans ce chapitre encore à écrire de l'anatomie pathologique de la chorée de Sydenham, c'est l'importance des lésions de la région opto-striée ; on les trouve dans le segment postérieur du thalamus (BROADBENT) et surtout dans le néostriatum (SOGUES, CLAUDE et LHERMITE). Mais la topographie lésionnelle varie beaucoup suivant les cas : on a signalé l'atteinte de la calotte protubérantielle, du noyau rouge, du corps de Luys, (ECONOMO, FISHER). Les lésions du cervelet (cortex et noyaux dentelés) sont considérées comme fréquentes par LHERMITTE et PAGNIEZ.

Enfin l'écorce cérébrale paraît être assez souvent intéressée (K. Wilson), parfois mêmes les lésions ne sont que corticales (cas de Bériel, de Lœderich). Si les modifications histologiques ne sont pas toujours constatables, l'écorce présente du moins une réflectivité anormale, qui est sous la dépendance de perturbations psychiques, humorales, endocriniennes ou qui est une conséquence de lésions éloignées des centres, mais en relations anatomiques ou physiologiques avec eux. (A. Thomas.)

D'une revue générale de la plupart des cas anatomo-cliniques qui ont été publiés, MM. Lhermitte et Pagniez concluent que les chorées aiguës se présentent à l'anatomiste sous une double forme, une forme inflammatoire et une forme dégénérative.

Les auteurs concluent de cette revue générale que les chorées aiguës de l'enfant et de l'adolescent se divisent tout naturellement en deux groupes dont l'un est caractérisé par des lésions d'encéphalite plus ou moins diffuse et l'autre par des modifications vasculaires mécaniques, associées à des altérations généralement étendues et d'ordre dégénératif.

#### TRAITEMENT

Tout a été tenté depuis la psychothérapie, les arsénicaux, (Liquor de Boudin et Liqueur de Fowler, Sulfarsénol) les sédatifs, (Gardénal réservé aux formes à grande agitation), le salicylate de soude, la malariathérapie, la pyrétothérapie, le sulfate de magnésie, la ponction lombaire, le nirvanol, les pratiques hygiéniques et l'hydrothérapie, enveloppements froids.

Sur l'action thérapeutique de la ponction lombaire dans la chorée de Sydenham, vous consulterez les *Archives de Médecine des Enfants*, mai 1935, page 275, par R.-A. Khersonsky. Cet article peut ainsi se résumer :

L'hyperkinésie grave qui provoque un épuisement marqué du malade nécessite très fréquemment une intervention énergique, ne fut-elle que d'ordre symptomatique.

La ponction lombaire, moyen symptomatique est susceptible de réaliser, dans nombre de cas, des succès vraisemblablement surprenants. Voici les données bibliographiques divergeantes sur son action : 25 cas, il retire 8 à 10 c. c. de L. C. R. Les 25 ont reçu traitement médicamenteux avant et après — Salicylate — Fowler.

12, notablement améliorés (dans les premiers 5 jours après ponction, pas plus tard, du 3e au 5e jour).

13 cas, effet nul.

Dans quelques cas à mouvements très marqués, la ponction lombaire amena rapidement la disparition de l'hyperkinésie.

La quantité de liquide retiré ne paraît pas avoir d'influence. Il semble aussi que plus les phénomènes de méningisme sont intenses, meilleur est l'effet de la ponction lombaire.



L'effet thérapeutique serait dû à une augmentation réflexe de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalitique, par l'intermédiaire du système nerveux végétatif, et par conséquent d'une pénétration plus facile dans le système nerveux, d'anticorps et de salicylate.

Sur les injections intra-musculaires de Sulfate de Magnésie, lisez la *Presse médicale* n° 12, 8 février 1936, pages 228-229 par Contreras (Marin Ramos).

Sur la pyrétothérapie, *Bulletin médical de Québec*, page 253, année 1932. Traitement de la Chorée par la pyrétothérapie, par A. Jobin, Hôtel-Dieu de Québec.

Le tout indique clairement qu'il n'existe pas de médication spécifique à l'exception du salicylate de soude dans la Chorée rhumatismale, car d'après L. Babonneix, (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, T. CXV, n° 28, séance du 23 juillet 1936, pages 132-138), il existerait encore une chorée rhumatismale.

#### OBSERVATION

J.-Paul M... 15 ans, est admis à l'Hôpital St-Michel-Archange le 26 janvier dernier, dans un état de grande agitation choréique avec hyperthermie et endocardite. Le lendemain (28 janv.) il est transféré à la Clinique Roy-Rousseau parce qu'il ne présente pas de troubles mentaux justifiant l'internement.

A son arrivée ici, nous constatons chez l'enfant un véritable état de mal choréique : L'hyperkinésie est excessive, les secousses choréiques sont incessantes, généralisées mais plus marquées aux membres supérieurs ; elles sont tellement intenses, que rapidement dans la suite, les points de pressions et de frottements se couvrent d'érythèmes très étendus, et à certains endroits d'ulcérations ; les doigts, la bouche et les lèvres particulièrement lésés, offrent l'aspect de plaies contuses saignantes.

Les pupilles sont dilatées, le facies exprime la douleur, la parole est devenue très difficile, inintelligible, la déglutition très gênée.

Au cours des jours suivants la fièvre se maintient à 102-103 F ; les troubles moteurs ne subissent que de rares accalmies durant le peu de sommeil que peut obtenir le malade. Des troubles mentaux apparaissent qui aboutissent rapidement à la confusion mentale, avec onirisme et hallucinations visuelles.

Les plaies des téguments sont infectées, la main droite est le siège d'un phlegmon dont l'ouverture ne donne pas d'écoulement.

Les urines rares, sont albumineuses; enfin l'enfant amaigri, présente tout le cortège symptomatique d'un état général très touché, au cours d'une affection qui semble évoluer rapidement vers une issue fatale.

Au salicylate de soude administré dès le début, nous avons substitué le sulfate de magnésie.

Le 2 février, sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, une ponction lombaire est pratiquée. On retire un liquide clair, non hypertendu, contenant 9,6 éléments par mm<sup>3</sup>, et 0 gr. 33 d'albumine.

Le surlendemain, le 4 février, nous constatons une rémission à peu près complète des mouvements choréiques, et la réduction globale des troubles psychiques. L'enfant est calme, éveillé et parfaitement lucide.

Cependant un fait nouveau se produit. La température qui s'était maintenue jusque-là à 102-103, s'élève le même jour à 105 F. et l'examen des poumons nous permet de déceler un foyer d'infection. Le lendemain l'enfant tousse et expectore des crachats purulents, striés de sang dont l'examen n'offre rien de particulier.

La fièvre élevée persiste ainsi encore durant trois jours pour s'atténuer en lysis jusqu'aux environs de 101-102, où elle demeure depuis avec exacerbations, vraisemblablement en rapport avec les poussées d'infections secondaires multiples.

L'état général s'est notablement amélioré. Les urines sont redevenues normales. L'appétit est très bon, et le sommeil suffisant.

Les réflexes tendineux sont diminués d'intensité aux rotuliens, ébauche de nystagmus qui s'épuise vite dans le regard extrême à gauche, les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation, existence du réflexe consensuel; pas de trouble de la convergence, raideur intermittente de la nuque et de la région lombaire, pas de douleur à la pression des masses musculaires mais arthralgie à l'occasion des mouvements de flexion et d'élévation des membres; pas de troubles des sphincters, aucun mouvement au repos ni à l'occasion des émotions.

L'auscultation du cœur permet de mettre en évidence une endocardite mitrale; celle des poumons, une diminution d'amplitude respiratoire dans la partie moyenne du poumon droit, région postérieure. Le radiologiste nous donne la réponse suivante à la demande d'une radiographie pulmonaire: Légère accentuation de l'image hilare gauche; les dimensions de l'image cardiaque semblent augmentées.

Nous avons ouvert un abcès dans l'aisselle droite contenant un pus à streptocoque, des pansements en recouvrent d'autres siégeant aux coudes, aux genoux, au thorax, au cou-de-pied.

De son côté, l'étude des antécédents nous offre quelques particularités intéressantes. On relève en effet, que notre patient aurait souffert de chorée aiguë voici trois ans, et que les mouvements ont persisté durant plusieurs semaines. Puis plus récemment, au cours de décembre 1937, est survenu un épisode infectieux avec douleurs dans les membres supérieurs, dans les jambes, et arthropathie du genou droit. A cette époque, l'enfant se sentait déjà très nerveux, et c'est peu à peu que se sont installés les symptômes du syndrome choréique grave que nous venons de décrire sommairement.

#### CONCLUSIONS

Notre petit malade a présenté une chorée grave de Sydenham et une rémission complète des mouvements choréiques avec une thérapeutique usuelle non reconnue comme spécifique. Nous ne pouvons pas conclure que cette régression rapide soit l'expression d'un syndrome choréique encéphalitique puisque le petit malade n'est pas tombé dans la somnolence, n'a pas présenté de paralysies oculaires et de troubles mentaux. Loin de là, les troubles mentaux existant à la phase grave sont disparus avec les mouvements involontaires, car certains auteurs qui désirent conserver à la chorée de Sydenham une place à part dans la nosologie, se basant sur son évolution, ses complications viscérales, sa prédilection pour le jeune âge, donnent comme moyen de différenciation : Dans la chorée encéphalitique, la brièveté relative du syndrome d'agitation choréique, huit à dix jours en moyenne, sa cessation assez rapide et l'apparition de la somnolence, des paralysies oculaires, des troubles psychiques, des phénomènes parétiques des membres ou de la face, expressions de phénomènes mésencéphaliques, qui ne sont pas notés dans la maladie de Sydenham.

Cette rémission ne peut pas être interprétée comme la période terminale d'une chorée aiguë grave puisqu'elle s'est maintenue depuis 10 jours. Certains classiques décrivent ainsi la période terminale d'une chorée aiguë grave : « A la période terminale, les mouvements choréiques cessent et des érythèmes infectieux apparaissent, du type miliaire, scarlatiniforme précédant de peu la mort. »

Nous croyons que la congestion pulmonaire de même que l'infection streptococcique cutanée auraient eu ici une part de l'influence curatrice comme le relate M. Bobonneix dans son livre sur les chorées, à la page 154.

Le malade présente des poussées thermiques d'apparence septicémique. L'hémoculture n'ayant pas été pratiquée à cause de la difficulté de ponctionner une veine qui ne soit pas dans le voisinage d'un petit abcès cutané, nous ne pouvons l'affirmer. A part cette influence déjà signalée nous ne rejetons pas celle de la ponction lombaire pratiquée sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle.

Nous aimerions à vous rappeler le fait suivant afin d'illustrer la thérapeutique non spécifique de la chorée. Une malade atteinte de chorée grave avait épuisé l'arsenal thérapeutique, elle était mourante lorsque son médecin traitant décide de pratiquer une injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie. Après un violent état de choc, les mouvements choréiques diminuent d'amplitude, pour disparaître dans quelques jours.

L'année suivante, l'un de nous est aux prises avec une chorée aiguë récidivante, 3e accès chez une jeune fille de 18 ans. La thérapeutique instituée chez la malade du confrère est instituée chez la mienne, même échec. On veut tenter l'injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie, mais la malade et la famille s'y opposant, nous prescrivons la tranquillité et l'abandon de tout traitement à l'exception du gardénal, toniques cardiaques, enveloppements humides froids.

Quelques jours plus tard les mouvements choréiques étaient disparus, et la petite malade quittait la Clinique Roy-Rousseau, un mois plus tard, parfaitement guérie.

#### BIBLIOGRAPHIE

- P. NOBÉCOURT. *Précis de Médecine des enfants*. Pages 900-902.  
L. RIMBAUD. *Précis de Neurologie*. Pages 69-73-74-79.  
Paul VAN GEHUCHTEN. Un cas de chorée de Sydenham. Étude anatomique. *Revue neurologique*, 1, 1931, pages 490-491.  
R.-A. KHERSONSKY. Sur l'action thérapeutique de la Ponction lombaire dans la Chorée de Sydenham. *Archives de Médecine des Enfants*, mai 1935, page 275.  
BABONNEIX. *Les chorées*. Page 154.

## HÉMATÉMESE ET KYSTE DERMOÏDE DU MÉDIASTIN

par

Renaud LEMIEUX et J.-E. PERRON

*Chefs de Service à l'Hôpital du St-Sacrement*

Honoré NADEAU et G. DROUIN

*Assistants à l'Hôpital du St-Sacrement*

Bien que les kystes dermoïdes du médiastin ne soient pas d'une très grande fréquence, ils sont loin cependant d'être une rareté en clinique. Jusqu'à date, quelques centaines d'observations en ont été publiées, et la liste en est encore beaucoup plus longue si l'on y ajoute les observations de kystes dermoïdes du poumon qui, d'après la plupart des auteurs, ne sont autres que des kystes d'origine médiastinale ayant émigré dans l'un des hémithorax, mais conservant toujours une connexion quelconque avec le médiastin.

Les kystes du médiastin ont une origine congénitale indiscutable, ils prennent presque toujours naissance dans le médiastin antérieur dont ils peuvent occuper les divers étages ; leur siège de prédilection est la loge thy-mique. Selon leurs diverses localisations on aura : les kystes cervico-rétrosternaux, les kystes rétrosternaux-médians, les kystes médiastinaux-thoraciques. Dans ces deux dernières variétés la poche kystique se développe généralement dans la direction de l'un des hémithorax et même, peut l'occuper tout entier.

Ces formations kystiques peuvent rester inertes et ne donner aucun signe clinique pendant tout le cours de la vie ; ils ne sont alors découverts qu'au hasard d'un examen radiologique du thorax, ou encore à l'autopsie. Dans d'autres cas, le kyste peut, à un moment donné, s'accroître progressivement et traduire sa présence par des signes de compression ; il peut s'infecter et s'ouvrir dans la trachée ou les bronches ; il peut aussi subir la dégénérescence cancéreuse.

Le kyste dermoïde du médiastin, en évolution active, se manifeste par des signes qui n'ont rien de bien caractéristique ; ce sont des signes de compression qui sont communs à toutes les tumeurs médiastinales de quelque nature qu'elles soient. L'examen radiologique est toujours d'un grand secours pour le diagnostic ; il ne fait que révéler la présence d'une tumeur dans le médiastin, il est rare qu'il puisse nous renseigner sûrement sur la nature exacte de cette tumeur. Le diagnostic ne devient évident que lorsque la poche kystique s'est infectée et s'est ouverte dans la trachée ou les bronches : le rejet par l'expectoration de poils et de boulettes de matière sébacée constitue un élément diagnostique de grande certitude.

Nous avons eu l'occasion d'observer dernièrement dans le Service médical de l'Hôpital du St-Sacrement un cas de kyste dermoïde du médiastin ; cette observation nous ayant paru intéressante sur plus d'un point, nous avons pensé devoir la rapporter devant cette société.

#### OBSERVATION

Mme G. J., âgée de 54 ans, a été admise d'urgence à l'hôpital le 14 avril dernier à la suite d'une hématomérose très abondante. Cet accident aigu était le premier en date qu'ait présenté cette malade, mais il venait se greffer sur des troubles digestifs qui évoluaient déjà depuis longtemps, comme on va le voir par la suite de l'observation.

En effet, cette malade nous raconte qu'elle souffre de sa digestion depuis près de 20 ans. Au début ces troubles digestifs étaient assez vagues, ils se traduisaient par des sensations de malaise gastrique avec gonflement épigastrique accompagné d'éruptions violentes ; le tout survenant une demi heure à une heure après les repas. Quelques années plus tard, sur ces légers troubles digestifs viennent se greffer des vomissements alimentaires partiels, d'abondance moyenne, apparaissant sans effort et sans nausées une demi heure à une heure après les repas. La malade reconnaît facilement dans les matières vomies les aliments qu'elle vient d'ingérer, mais elle ne peut cependant pas préciser leur degré de digestion. Ces vomissements ne sont jamais très acides, ils sont assez souvent teintés de jaune, ce qui indique qu'ils contiennent une certaine quantité de bile. Ces vomissements alimentaires surviennent très fréquemment, ils sont précédés de

picottements dans les régions mammaire et para-sternale gauches ; ils sont souvent accompagnés ou remplacés par des éructations violentes.

Ces troubles digestifs évoluent pendant des années, d'une façon continue, sans jamais présenter de caractère cyclique. Pendant tout ce temps l'état général de la malade se maintient assez bon, le poids se stabilise aux environs de la normale.

Les antécédents de cette malade n'offrent rien de bien particulier. Elle fait partie d'une famille de 7 enfants, dont un frère mort à l'âge de 7 ans, de la variole, quatre frères et sœurs morts en bas-âge, une sœur vivante, hypertendue. Son père, un éthylique avéré, est mort à l'âge de 33 ans d'une cause inconnue de la malade, sa mère est morte à l'âge de 51 ans d'une affection hépatique avec ictère qui a évolué pendant deux ans.

Menstruée à 12 ans, cycle cataménial régulier, règles d'abondance moyenne.

Mariée à 25 ans, elle n'est jamais devenue enceinte.

Ovariectomie double et hystérectomie pour fibrome utérin à 36 ans.

Pneumopathie aiguë à l'âge de 39 ans. Il s'est agi tout probablement d'une pneumonie franche aiguë qui a évolué sans présenter aucun caractère insolite.

Le 14 avril au matin, elle est réveillée par une douleur assez vive à la région épigastrique et rétrosternale ; elle se lève et, subitement, sans effort et sans nausées, elle vomit un flot de sang rouge (une chopine). Immédiatement après, elle se sent mal et présente des tendances à la lipthymie. Le médecin qui se rend à son chevet la fait transporter en hâte à l'hôpital où elle est mise au repos complet avec application de glace sur la région épigastrique et injection d'un hémostatique. Quelques heures après son arrivée à l'hôpital, elle présente une pâleur subite et entre dans un véritable état syncopal avec respiration superficielle, accélération des battements cardiaques, pouls imperceptible ; en même temps elle passe une assez grande quantité de sang noirâtre par son intestin (500 grams). On pratique immédiatement une transfusion sanguine de 400 c. c. qui a les plus heureux effets.

Une numération globulaire effectuée quelque temps avant la transfusion donne les chiffres suivants :

G. Rouges : 3,160,000 ; G. Blancs : 16,750 ; Hémoglobine : 65.

A part les signes d'une anémie aiguë : grande pâleur des téguments et des muqueuses, accélération des mouvements respiratoires et des battements cardiaques, cette malade ne présente aucun autre symptôme particulier.

Le pouls bat régulièrement à 120 à la minute, la pression artérielle est de 130-75. Les bruits du cœur sont assez bien frappés, malgré la rapidité des battements, on n'y entend aucun bruit adventice.

A l'examen des poumons la percussion forte met en évidence une aire de légère sub-matité, assez difficile à délimiter dans la région sous-axillaire gauche. Par contre, l'auscultation, l'inspection, la palpation, ne révèlent rien de particulier.

Le foie et la rate sont de volume normal.

Il existe un léger gonflement à la région épigastrique, la pression forte à ce niveau détermine une douleur assez vague.

Les muqueuses nasales et pharyngées sont très pâles, elles ne présentent cependant aucun signe d'hémorragie.

L'examen du système nerveux reste négatif.

Les urines sont normales.

La glycémie est de 1 gr. 32 au litre.

La malade est mise au traitement des grandes hémorragies digestives. Dans les jours qui suivirent les hématomèses ne se répétèrent pas. Les forces revinrent assez rapidement et après quelques jours nous pouvions faire faire un examen radiologique du tube digestif dans le but de déterminer, si possible, la véritable cause de cette hématomèse.

Le tube digestif : œsophage, estomac, duodénum, apparaît radiologiquement normal. Mais un coup d'œil porté sur le thorax permet d'apercevoir une masse arrondie qui fait partie de l'ombre cardio-aortique et se projette dans la plage gauche.

Un examen radioscopique plus précis fait voir une masse accolée à la partie inférieure gauche de l'image cardio-aortique, indépendante du diaphragme et du sinus, laissant voir des battements qui sont des battements transmis parce que l'opacité du cœur fait voir des battements de la pointe en dedans de la limite externe du foyer d'ombre déjà décrit. Il n'existe aucun refoulement de l'œsophage vers la droite, ce qui indique que la tumeur ne fait pas partie du médiastin. Une radiographie prise en O. A. D. confirme ce qui a été décrit en radioscopie.



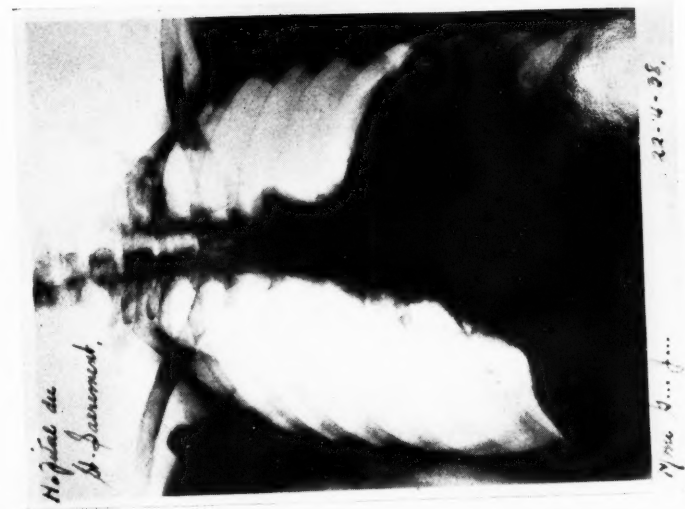


Figure 1



Figure 2

de

in

da

ci

et

po

su

la

pi

de

d

v

ta

su

c

s

c

c

d

M

M

A

e

a

c

Le transit œsophagien ne révèle aucune dilatation de l'œsophage au-dessus de la tumeur, ni aucun rétrécissement par compression.

L'examen radiologique nous mettait donc en présence d'une tumeur intra-thoracique occupant une petite partie du médiastin et se prolongeant dans l'hémithorax gauche. Il était assez difficile par ce seul moyen de préciser la nature exacte de cette tumeur. Cependant, à cause de la régularité et de la netteté des contours, de l'uniformité de l'opacité, nous pensons à la possibilité d'un kyste dermoïde du poumon et nous tentons, mais sans succès, de le ponctionner à l'aide d'une aiguille assez longue. L'échec de la ponction est probablement dû au fait que la tumeur était située trop profondément pour être atteinte par l'aiguille, ou encore à ce que le contenu de cette tumeur était trop consistant pour pouvoir s'introduire facilement dans la lumière de l'aiguille.

Au cours des deux mois qui suivirent son entrée à l'hôpital, la malade vit son état général s'améliorer graduellement : les vomissements alimentaires partiels se firent plus rares, elle put bientôt prendre une alimentation suffisante et variée. Un nouveau symptôme, la dysphagie, vint s'ajouter à ceux déjà existants. Cette dysphagie existait pour les liquides et pour les solides, elle paraissait plutôt liée à des spasmes de l'œsophage qu'à une compression véritable de cet organe.

Comme l'état général de notre malade s'améliorait progressivement et que, par ailleurs, les phénomènes dysphagiques semblaient s'accroître, nous dirigeons notre malade dans le service du Prof. Archibald, au Royal Victoria, Montréal, afin de faire pratiquer l'extirpation de cette tumeur thoracique. L'intervention eut lieu le 15 juin dernier ; voici le protocole opératoire qu'on a eu l'obligeance de nous transmettre :

Anesthésie rachidienne. Incision le long de la septième côte, à partir d'un travers de main de la colonne vertébrale et rejoignant la ligne axillaire antérieure. Résection sous-périostée de la majeure partie de la septième côte. Section de la sixième et de la huitième côte à l'angle antérieur de la plaie opératoire, afin de donner plus de jour sur la cavité thoracique. La plèvre est incisée à ce niveau et on trouve une tumeur de la grosseur d'un pamplemousse. Cette tumeur a contracté des adhérences avec les organes voisins sur au moins 50% de sa surface : paroi thoracique antérieure (gran-

deur d'une piastre en métal), région supérieure et latérale du péricarde, languette inférieure du lobe supérieur.

La tumeur est ferme, de consistance uniforme, elle est recouverte sur ses parties latérales de plèvre pariétale qui semble bien provenir de la plèvre médiastinale.

Les adhérences qui relient cette tumeur à la paroi thoracique et au péricarde sont défaites assez facilement, sans ouverture du péricarde. Les adhérences au lobe supérieur sont plus denses et plus résistantes et on doit enlever avec elles une petite portion de tissu pulmonaire ; cette plaie est refermée à l'aide d'un catgut continu. L'hémostase étant complétée, on referme la plaie thoracique sans laisser de drain.

L'examen macroscopique et histologique de la pièce montre bien qu'il s'agit d'un kyste dermoïde. La paroi de la poche ne montre aucun épithélium à caractère défini, cependant on a l'impression très nette que la lésion primitive était un kyste dermoïde d'origine médiastinale.

Les suites opératoires se passent sans incident, et, 15 jours après l'intervention, la malade revient dans notre service.

Un nouvel examen radiologique montre que le poumon a pris une assez bonne amplitude. Il reste encore du liquide dans la moitié gauche du thorax. La plage gauche présente une opacité qui remonte de la base au niveau du pédicule cardiaque, opacité de densité uniforme à contour supérieur net.

Une radiographie prise un mois et demi plus tard fait voir des modifications de l'image pulmonaire. On note une diminution d'opacité là où on relevait, à la partie moyenne, une plage uniforme. La voussure diaphragmatique est surélevée et on discerne des lignes adhérentielles.

La malade continue de s'améliorer, les troubles digestifs ont de beaucoup diminué, la dysphagie est disparue. Elle se plaint de temps à autre de sensations de crampes et de brûlure à la région épigastrique, l'acidité totale du suc gastrique qui est de 2.44 pour 1,000, montre cependant l'absence d'hyperchlorhydrie. Quelques séances d'ionisation et de diathermie ont vite raison des quelques douleurs qu'elle ressent au niveau de sa plaie opératoire. Elle quitte l'hôpital le 24 septembre dernier pour aller parfaire sa convalescence dans une maison de santé à la campagne.

Cette observation pose certains problèmes dont l'interprétation paraît assez ardue. Peut-on concevoir une relation quelconque entre les troubles

digestifs chroniques présentés par cette malade et la présence d'une tumeur dans son médiastin ? Les tumeurs du médiastin traduisent généralement leur existence par des signes de compression sur les organes de voisinage qu'elles rencontrent au cours de leur expansion. Chez notre malade ces signes sont presque complètement défaut, exception faite pour la dysphagie qui a été plutôt légère. Mais l'examen radiologique a montré qu'il n'existait ni déviation, ni dilatation, ni rétrécissement par compression de l'œsophage. Ne peut-on interpréter ces troubles digestifs comme étant d'origine réflexe, secondaires à une irritation des filets du pneumogastrique intra-thoracique ? Ou bien s'agit-il tout simplement d'une dyspepsie neuro-motrice apparue chez une grande nerveuse comme l'était notre malade.

La cause de l'hématémèse apparaît encore plus obscure ; ici trois hypothèses méritent d'être discutées. Une ulcération simple de l'estomac (*exulceratio simplex*) a bien pu causer l'hémorragie. « Cette lésion a une évolution silencieuse, son histoire clinique commence et finit avec l'hématémèse qui la révèle. Ce vomissement de sang rouge est très abondant, quelquefois foudroyant. Il survient brusquement, sans cause apparente, en pleine santé. Il ne s'accompagne d'aucun trouble digestif ». (Ls Ramond.) L'ulcération simple survient généralement chez des sujets jeunes (15 à 30 ans), les hémorragies abondantes se répètent à quelques heures d'intervalle et entraînent généralement la mort en quelques jours.

Pour toutes ces raisons nous avons cru devoir écarter ce diagnostic chez notre malade.

La possibilité d'un ulcère gastro-duodénal était à envisager, en raison des caractères de l'hémorragie et de l'existence de troubles digestifs antérieurs. Dans certains cas, une hématémèse abondante, même foudroyante, peut être le premier signe révélateur d'un ulcus en évolution. Dans d'autres cas, l'hémorragie peut être unique au cours de l'évolution d'un ulcère gastro-duodénal, par ailleurs nettement caractérisé.

Chez notre malade, plusieurs faits ne militent pas en faveur du bien-fondé de cette hypothèse. Les troubles digestifs n'ont jamais présenté de caractère cyclique que l'on est habitué d'observer au cours de la maladie ulcéreuse ; on ne relève aucun signe d'hyperchlorhydrie, l'acidité totale du suc gastrique est tout à fait normale. De plus, l'examen radiologique a montré l'intégrité du tube digestif.

Reste l'hypothèse de la rupture de varices œsophagiennes développées à la faveur d'une compression. C'est cette dernière éventualité qui nous a paru la plus vraisemblable, malgré que l'examen radiologique ait montré l'absence de déviation, de dilatation et même de compression de l'œsophage. La dysphagie semble cependant traduire sinon une compression de l'œsophage, du moins un certain degré d'irritation de cet organe.

L'œsophagoscopie, que nous n'avons pas voulu pratiquer, à cause des dangers qu'elle peut présenter dans de tels cas, nous aurait peut-être permis de localiser le foyer hémorragique.

#### BIBLIOGRAPHIE

- P.-J. MOIR. Kystes dermoïdes et tératomes médiastinaux. *The British Medical Journal*, N° 3922, 7 mars 1936, pp. 463-465.
- A.-J. BENGOLEA. Considérations sur un cas de kyste dermoïde du médiastin antérieur. *Revista Medico-quirurgia de Patologia Femenina*. Tome II, N° 4, octobre 1936, pp. 497-520.
- Garrick ROBERTSON et Dervan BROWN. Kyste dermoïde du médiastin. *The British Journal of Surgery*, Vol. XVII, N° 66, octobre 1929, pp. 197-202.
- E.-V. SMITH et Ralph-G. MILLS. Ablation d'un volumineux kyste dermoïde siégeant dans le médiastin antérieur. *The journal of Thoracic Surgery*, Vol. 7, N° 3, février 1938, p. 338.
- R. CISNEROS. Considérations à propos d'un kyste dermoïde du médiastin antérieur à évolution thoracique droite. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugia de Buenos Aires*, 19, N° 11, 10 juillet 1935, pp. 452-467.
- M.-O. LAMBRET. Deux cas de kystes dermoïdes du médiastin. *Bull. et Mém. de la Soc. Naionale de Chirurgie*, Séance du 7 mai 1933, p. 522.
- R. LERICHE. Tumeur du médiastin postérieur diagnostiquée kyste dermoïde. Ablation, mort rapide, examen histologique, lymphosarcomatose maligne. *Lyon Chirurgical*, Tome 34, 1937, p. 168.
- E. SERGENT. Le diagnostic des kystes dermoïdes du médiastin. *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 7, N° 3, 1932, pp. 233-239.

**RÉSULTATS OBTENUS CHEZ LES PARALYTIQUES GÉNÉ-  
RAUX TRAITÉS PAR LA MALARIATHÉRAPIE SEULE  
ET PAR LA MALARIATHÉRAPIE ASSOCIÉE  
A LA CHIMIOTHÉRAPIE**

par

**G.-H. LARUE**

*Assistant à l'Hôpital St-Michel-Archange*

---

Depuis l'introduction à St-Michel-Archange de la malariathérapie en 1927, les résultats obtenus par ce mode de traitement vous furent communiqués à deux reprises.

La première statistique publiée en 1929 par Messieurs les Drs DesRochers et Samson, comportait 10 paralytiques généraux traités avec les résultats suivants : une rémission complète (qui s'est maintenue de 1927 jusqu'à la mort par T. B. du patient, il y a environ un an) — trois améliorations et quatre décès.

Une deuxième communication par Messieurs les Drs DesRochers et Brousseau, comprenait les impaludés de 1927 à la fin de 1931, c'est-à-dire 52 malades, ayant réagi au traitement dans des proportions à peu près identiques : 10% de rémissions complètes, 30% d'améliorations, et un taux de mortalité de beaucoup abaissé.

Jusqu'à 1933, nous avons traité la plupart de nos malades atteints de syphilis du système nerveux par la malariathérapie seule, tel que le préconisait l'initiateur de la méthode, Wagner von Jauregg.

Quelques-uns reçurent en plus, du novarsenobenzol, certains auteurs comme Gertsman en Allemagne, Dattner en Angleterre prétendant avoir ainsi de meilleurs résultats. Nous en reparlerons à la fin de cette communication.

Entre temps apparaissent les arsenicaux pentavalents tels le Stovarsol de Fourneau, la Tryparsamide de l'Institut Rockefeller, qui appliqués au traitement des syphilis nerveuses, se montrent incontestablement supérieurs aux autres arsenicaux.

Employés d'abord seuls dans le traitement de la paralysie générale des aliénés, ils semblent donner des résultats aussi favorables que ceux obtenus par la malariathérapie, quoique les rémissions paraissent de plus courte durée. Puis c'est l'électropyrexie qui fait son apparition. Au moyen de la diathermie, des ondes courtes, on provoque artificiellement des accès de fièvre. Méthode que l'on croit d'abord sans danger, mais qui amène quelques accidents, la courbe thermique, une fois la séance suspendue, continuant à monter jusqu'à la mort du patient vers 108-109 degrés. Les résultats de cette dernière méthode semblent comparables à ceux de la fièvre paludéenne.

Mais voici pour quelles raisons nous n'avons pas cru devoir adopter cette méthode que nous avons eu l'occasion de voir expérimenter une fois ici. C'est que dans un Asile d'aliénés, les malades et surtout les P. G. sont parfois très excités et agités, et qu'il aurait été impossible dans bien des cas de poursuivre le traitement avec tout l'appareillage nécessité par ce mode de traitement, sans compter le personnel plus nombreux et plus expérimenté que cela requiert, contrairement à la simple inoculation du plasmodium vivax suivie d'une surveillance d'une vingtaine de jours.

Nous nous en sommes donc tenu à la malariathérapie, mais en lui associant depuis 1933, l'usage des pentavalents.

C'est, à l'heure actuelle, à cette méthode d'association du traitement par la fièvre et de la chimiothérapie que se rallient tous les auteurs.— De 1933 à 1936 environ la moitié de nos P. G. malarisés reçurent, en plus de leur malaria,



du stovarsol. Les résultats comparés firent que, depuis un peu plus d'un an, tous reçoivent quelquefois avant, la plupart du temps après leur impaludation, une ou plusieurs séries de 20 injections de Stovarsol.

Voici les résultats obtenus dans une centaine de cas, dont la moitié malarisée seulement, l'autre moitié traitée par l'impaludation associée à la Stovarsolthérapie, figurant aux tableaux suivants :

TABLEAU 1

## MALARIATHÉRAPIE SEULE

<i>Année</i>	Malades traités.	Rémission complète.	Malades améliorés.	Malades libérés.	Non améliorés.	<i>Décès</i>
1936	5	0	0	0	4	1
1935	2	0	0	0	2	0
1934	3	0	0	0	3	0
1933	8	0	3	2	4	1
1932	7	1	1	2	5	0
1931	13	1	3	1	9	0
1930	12	3	4	3	5	0
Total	50	5	11	8	32	2
%		10%	22%	16%	64%	4%

32% ont bénéficié du traitement.

TABLEAU 2

## MALARIATHÉRAPIE ET CHIMIOTHÉRAPIE

<i>Année</i>	Malades traités.	Rémission complète.	Malades améliorés.	Malades libérés.	Non améliorés.	<i>Décès</i>
1937	19	3	6	8	8	2
1936	3	1	0	1	2	0
1935	10	3	5	7	2	0
1934	7	0	2	2	5	0
1933	5	0	1	0	4	0
Total	44	7	14	18	21	2
%		16%	32%	41%	48%	4%

48% ont bénéficié du traitement.

Nous entrons dans « rémission complète », les patients qui sont apparemment guéris, et qui peuvent retourner à leurs occupations antérieures ; dans « amélioration », tous ceux qui bénéficient du traitement quant à leur état mental et peuvent pour la plupart retourner dans la société. Je dis quant à leur état mental, car du côté physique presque tous, même ceux classés, « non améliorés » voient leur état général se relever.

Vous voyez donc d'après le tableau 1, que sur 50 malades 32% seulement ont bénéficié du traitement et 16% ont pu quitter l'Hôpital. — Sur les 44 malades du tableau 2, en ont bénéficié, 48% ; 41% ont pu quitter l'hôpital, ce qui devient un résultat appréciable quand on sait que ces aliénés, avant ces traitements spéciaux, étaient tous voués à la mort à l'Asile, dans une moyenne de 2 à 3 ans après leur internement. L'association des pentavalents à l'impaludation nous a permis de tripler presque, le nombre des libérés (16%-41%).

Et que dire maintenant des résultats obtenus chez les syphilitiques suivis régulièrement, et qui, dès l'apparition de signes sérologiques dans le liquide céphalo-rachidien sont immédiatement traités avant même l'apparition des troubles mentaux. C'est ainsi que O'LEARY (1) qui s'occupe en particulier du traitement des syphilis nerveuses à la Clinique Mayo, aux États-Unis, publie des statistiques comportant 60% des rémissions complètes. Et il affirme que la chimiothérapie doit toujours être associée aux traitements par la fièvre.

Si nos résultats ne sont pas superposables aux siens, c'est que, et nous n'insisterons jamais trop, les malades nous sont toujours amenés trop tard.

En effet, il n'est pas rare de voir arriver à l'Asile des P. G. qui présentent des troubles mentaux depuis un à deux ans, et parmi ceux-là, il y en a qui sont encore sous traitement, mais traitement au Novarsenobenzol, qui se montre d'après ce que nous avons pu constater, et d'autres avec nous, tout à fait inopérant dans la syphilis du système nerveux, telles la paralysie générale et la neuro-syphilis.

Avant 1933, plusieurs malades furent traités ici par le novar associé à la malariathérapie. Les résultats furent tout à fait nuls quant au novar, contrairement à ceux qu'auraient obtenus les auteurs mentionnés au début de cette communication. Il est, d'ailleurs, admis de plus en plus, partout, que les arsénicaux trivalents administrés aux patients atteints de syphilis nerveuse sont sans action. Au moins devrait-on leur substituer les composés bismuthiques et mercuriaux, qui auraient une certaine action d'après O'Leary, et encore mieux les arsenicaux pentavalents, si pour une raison quelconque le malade ne peut être dirigé sur un centre de malariathérapie, ou autre traitement du genre, telle l'électroproexie.

Et pour terminer, quelques mots de la ligne de conduite que nous avons maintenant adoptée à St-Michel Archange, en face de ces faits, dans le traitement de la syphilis nerveuse.

Malariathérapie le plus tôt possible si l'état physique du patient est satisfaisant, c'est-à-dire, s'il ne présente pas de lésions organiques, en particulier, cardiaques, hépatiques et rénales, avancées. Si l'état général ne permet pas l'impaludation immédiate, nous faisons prendre une série de Stovarsol,

(1) Paul-A. O'LEARY — Non specific treatment of syphilis. *J. Am. M. A.*, 1er jan. 1938.

ce qui permet au malade de subir ensuite, dans de meilleures conditions, l'inoculation.

Après la malariathérapie, une ou plusieurs séries de Stovarsol. Lorsque le malade quitte l'hôpital nous lui conseillons de prendre de temps en temps une série de ce même médicament, en lui recommandant de surveiller les accidents oculaires possibles, quoique plutôt rares, car nous n'en avons pratiquement jamais observé ici.

---

## ANALYSES

---

G. PAISSEAU, J. FERROIR et A. MONGEOT.— **Un cas de lévulosurie chez l'enfant. Étude d'un trouble rare du métabolisme hydrocarboné.** *Arch. de Méd. des Enfants*, 41 : 1 ; 5, 1938.

Les auteurs signalent la rareté de la lévulosurie vraie ; ils ont pu relever 28 observations dans la littérature étrangère ; en France, une seule, celle de Lepine et Boulud (1904) mérite d'être retenue. Pour affirmer une lévulosurie il faut :

1° Que le sucre réduit ait un pouvoir lévogyre ; cependant l'arabinose, l'acide *b* oxybutyrique et les dérivés glycuroniques sont doués d'un pouvoir analogue.

2° Les dosages par réduction et polarisation doivent fournir des chiffres concordants.

3° Il est de plus nécessaire d'obtenir l'osazone du lévulose et éliminer les pentoses par la fermentation.

4° Enfin, en dernier lieu, les urines qui renferment du lévulose donnent en présence de résorcine et de  $\text{SO}_4\text{H}_2$ , une coloration rouge spécifique (réaction de Séliwanoff).

Les auteurs rapportent, dans leur mémoire, une observation type de lévulosurie. Tout un faisceau d'examens de laboratoire fournit une preuve solide et irréfutable de leur exposé.

Il s'agit d'un enfant de cinq (5) ans qui, depuis deux ans, présente des traces de sucre dans ses urines. A son arrivée, l'examen révèle que l'état général est bon, mais le foie est gros et un peu sensible. Le malade élimine dans les 24 heures, 14 grammes de sucre. Malgré un régime approprié, dépourvu d'hydrate de carbone sauf de fruits, les urines renferment toujours du sucre à raison de 2 à 8 grammes par 24 heures. Les réactions de Gerhardt et de Legal sont négatives. La glycémie est de 0.93 p. 1000.

A ce moment, un dosage de sucre au polarimètre indique une déviation à gauche. Tous les examens de laboratoire, y compris la formation d'osazone

cristallisée, ont permis l'identification du lévulose. La courbe lévulosurique provoquée, après absorption de 40 grammes de lévulose, démontre que l'élimination atteint son maximum au cours de la deuxième heure, avec une concentration de 50 gr. 18 au litre. L'épreuve d'une hyperglycémie après ingestion de 25 grammes de glucose fournit une glycémie normale et aucune trace de sucre dans les urines. Cette épreuve permettait d'éliminer le diabète rénal. Au contraire, en rétablissant une alimentation aux fruits, la lévulosurie réapparaît dans les urines tandis que la privation en supprime toute trace.

Ces expériences établissaient d'une façon certaine, une déficience de l'organisme à brûler le lévulose.

Les auteurs ont voulu se rendre compte de ce que donnait l'absorption d'une quantité déterminée d'autres sucres. Ainsi, en consommant 50 grammes de saccharose qui, par inversion donnent 25 grammes de lévulose, le petit malade a passé 3 gr. 58 p. 1000 de lévulose dans l'urine. Des chiffres sensiblement analogues ont été fournis avec la sorbite et le galactose.

Dans leurs conclusions, les auteurs considèrent que ce trouble est en rapport avec une insuffisance hépatique et endocrinienne (hypophyse?). Le facteur pancréatique est éliminé par suite de l'insuccès de l'insuline.

Le pronostic est considéré comme très bénin bien que le trouble semble permanent.

De toutes les observations rencontrées dans la littérature, on ne constate jamais de transformation de lévulosurie en diabète.

Le régime logique consiste à supprimer l'absorption de fruits. La lévulosurie semble proportionnelle à l'absorption de ce sucre.

J.-Édouard MORIN.

---

M. P. HILLEMAND.— **Manifestations anales secondaires à l'emploi du sous-nitrate de bismuth.** *Arch. des maladies de l'app. digestif et des maladies de la nutrition*, 29 : 4 ; 395, (avril) 1938.

Dans cette courte note nous voulons signaler un incident que nous avons observé chez trois de nos malades soumis à un traitement par le sous-nitrate de Bismuth et qui, croyons-nous n'a pas encore été signalé.

Nos trois observations sont superposables: il s'agit de malades constipés chroniques, qui depuis des années prennent chaque mois pendant 20 jours une dose quotidienne de 15 à 20 grammes de sous-nitrate de bismuth.

Ce n'est qu'au bout de longs mois que les malades se sont plaints de lourdeur dans la région anale, accompagnée de ténésme et de prurit. Le sous-nitrate de bismuth arrêté, les phénomènes disparaissent aussitôt pour reprendre dès la reprise du médicament. Chez l'un d'entre eux la cure bismuthique a été interrompue pendant plusieurs mois, elle a pu être reprise sans difficulté pendant 3 ou 4 mois, puis les manifestations anales sont réapparues.

Il s'agit donc d'un simple incident, dont le gros inconvénient est d'interrompre au grand regret des malades le traitement prescrit. Comment peut-on expliquer ce phénomène?

La première pensée qui vient à l'esprit, est qu'il s'agit d'une impureté du bismuth ou d'un défaut dans sa composition. Il n'en est rien car nos malades ont successivement essayé le sous-nitrate de bismuth léger, le sous-nitrate de bismuth lourd, ils ont changé d'échantillons de bismuth sans aucun succès, les incidents se produisant aussi bien avec les bismuths achetés en vrac, qu'avec les bismuths spécialisés les plus purs. Par ailleurs, ce n'est pas le radical bismuth qui se trouve en cause, *car ils ont pu impunément remplacer le sous-nitrate de bismuth par du carbonate de bismuth.*

Pour notre part, nous croyons qu'il faut rapprocher cet incident au point de vue pathogénique de la céphalée bismuthique décrite par MM. BENSUADE, CAIN et OURY, car nos trois malades présentent un terrain spécial: tous trois sont des obèses, l'un d'entre eux en plus, est un migraineux et un goutteux, et il est curieux de noter que chez ce dernier malade, spécifique ancien, nous n'avons jamais pu employer le bismuth injectable pour traiter sa syphilis, car chaque série de piqûres déclenchait aussitôt une crise de goutte.

L'AUTEUR.

---

A. SZENT-GYORGYI.— **Les propriétés thérapeutiques des vitamines.** *La Presse Médicale*, n° 51: 995, (25 juin) 1938.

Selon les idées qui régnaient jusqu'à présent, l'absence de vitamine C cause le scorbut; il faut donc absorber de la vitamine C pour ne pas contrac-

ter le scorbut et si nous n'avons pas contracté le scorbut, tout est en règle ! Selon moi, le scorbut n'est pas le premier signe d'un manque de vitamine, mais un syndrome prémortel très tardif, et entre la santé parfaite et le scorbut, la frontière est extrêmement vague. Un manque partiel et minime de vitamine ne produisant aucune espèce de symptôme laissera l'organisme parfaitement sain en apparence ; l'insuffisance de vitamine ne se manifesterait que si l'organisme a quelque tâche plus considérable que d'ordinaire à remplir. S'il est mal pourvu en vitamines, il sera incapable de venir à bout de la tâche plus difficile exigée de lui et le résultat de cette insuffisance pourra être ce que le médecin nomme pneumonie, néphrite, coqueluche ou de n'importe quel autre nom ; quand, dans ces maladies, nous avons donné de la vitamine et que de cette manière nous en avons influencé favorablement le cours, nous n'avons fait autre chose que nous acquitter d'une vieille dette envers la nature, que rendre à la nature ce qui est à la nature et lui fournir la possibilité de déployer dans une pleine mesure son œuvre de défense.

On s'apercevra que, dans la plupart des cas, l'organisme de l'homme vivant de la vie des civilisés n'est pas dûment pourvu de vitamine et souffre d'une avitaminose partielle. Cette avitaminose partielle et la diminution de la force de résistance dont elle s'accompagne peuvent ensuite se traduire par toutes sortes de maladies. La vitamine C semble appelée à de beaux résultats, surtout dans les maladies fébriles, étant donné que dans ces dernières le besoin de vitamine s'accroît dans l'organisme, de sorte que même avec une bonne alimentation il peut survenir une avitaminose relative. C'est ce qui m'inspire l'espoir que la pleine compréhension et l'emploi rationnel des vitamines pourront encore conduire à une diminution de la souffrance humaine.

L'AUTEUR.

---

George CRILE, Jr., et Lou E. ADAMS.— **Anesthesia for Thyroidectomy.** (L'anesthésie dans la thyroïdectomie.) *American Journal of Surgery*, 39 : 22, (Juillet) 1938.

Pour bien exposer la difficulté du problème de l'anesthésie dans la chirurgie du goître avec hyperthyroïdie, C. et A. étudient les conditions que devrait remplir l'anesthésie idéale pour ce genre de chirurgie, puis ils énumèrent les facteurs qui viennent rendre impossible l'application de ces con-



dirions ; d'où ils en déduisent qu'aucun anesthésique actuellement disponible ne répond à ces desiderata.

Après ce préambule suit la description de leur façon de résoudre le mieux possible ce problème.

Une large part est d'abord faite à la préparation « morale » du patient ainsi qu'à la médication préliminaire qui consiste exclusivement en de hautes doses de morphine, le plus souvent  $\frac{1}{2}$  grain ; on conseille en plus l'acclimation du malade à l'anesthésie, le secret sur l'heure et le jour de l'opération et l'intervention au lit du malade ; cette dernière condition n'est réalisable que dans une Clinique spécialement organisée pour cette chirurgie.

C. et A. sont partisans de l'anesthésie locale par infiltration (dont ils décrivent une technique) combinée ou non à un anesthésique général de base : avertin, protoxyde d'azote-oxygène, paralaldéhyde ; ils s'étendent longuement sur les avantages, les inconvénients et le mode d'administration de la paralaldéhyde par voie rectale, surtout lorsqu'on prévoit pouvoir se contenter d'un anesthésique de base léger ; on a d'abord l'impression que c'est un plaidoyer en faveur de ce nouvel anesthésique, mais on est surpris dans les conclusions de constater que les auteurs lui préfèrent l'avertin.

Pour eux, quelle que soit la combinaison anesthésique dont on se serve, ce qui importe surtout, c'est d'avoir la coopération du patient tout le temps de l'opération ; on ne peut se permettre de supprimer ou d'obnubiler cette coopération que chez certains sujets vraiment incontrôlables, alors que le seul moyen est de recourir à une anesthésie suffisamment profonde au protoxyde d'azote-oxygène.

Enfin, un dernier fait digne de mention et observé déjà par d'autres a été confirmé par C. et A., à savoir que la susceptibilité aux médicaments des patients faisant de l'hyperthyroïdie varie avec le taux du métabolisme basal et que les patients ayant un taux élevé supportent de plus hautes doses de morphine et d'anesthésique de base que ceux qui ont un taux bas ou normal.

Florian TREMPÉ.

---

W.-O. THOMPSON & W.-J. HECKEL.— **Precocious sexual development from an anterior pituitary like principle.** (Développement sexuel précoce obtenu par l'administration d'un principe ressem-

blant à celui de l'hypophyse antérieure.) *J. A. M. A.* 110 : 22 ; 1813, (28 mai) 1938.

Ces auteurs rapportent les effets des prolans sur la sphère génitale mâle, effets qu'ils constatèrent à la suite du traitement par la « follutein », de 33 patients pour ectopie testiculaire.

Ils n'obtinrent une descente testiculaire que dans 23% des cas, mais par contre l'action de ce principe extrait de l'urine de femme enceinte ne se résume pas là.

En effet il a une action marquée sur le développement des organes génitaux mâles, phénomènes ressemblant à ceux de la puberté, même chez des enfants de 4 à 6 ans.

Les auteurs citent trois observations chez des enfants et voici ce qu'ils constatèrent au cours du traitement. Augmentation, progression de volume du pénis, du scrotum, de la prostate avec apparition de poils au pubis ainsi qu'une modification du timbre de la voix qui devient plus grave, en un mot une apparence générale masculine de plus en plus marquée comme cela se passe à la puberté. Mais en contraste avec ces phénomènes, les testicules n'augmentent pratiquement pas de volume et s'ils sont influencés ce n'est pratiquement que du côté des cellules interstitielles. Du côté squelette, apparemment pas de modifications pour le moment et il est à espérer que l'avenir ne viendra pas prouver le contraire.

En conclusion, il faut être prudent dans l'usage de ces prolans et surtout savoir en arrêter l'administration à temps, avant que les modifications de l'organisme ne soient trop profondes.

Geo.-H. LARUE.



M. LE PROFESSEUR ARTHUR VALLÉE

1882 — 1939

Professeur d'Anatomie pathologique ; chargé du cours d'Histoire de la Médecine ; secrétaire de la Faculté de Médecine ; directeur de l'Institut d'Anatomie pathologique et du Centre Anticancéreux de l'Université Laval ; chef des laboratoires de l'Hôtel-Dieu ; président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec.

## TITRES ET DÉCORATIONS

---

Docteur en médecine. Docteur ès lettres. Docteur du Collège des Médecins de Madrid.

Membre de la Société Royale du Canada. Membre du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada. Membre correspondant de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, de la Société d'Anatomie, de l'Association française pour l'étude du Cancer, et de la Société française d'Histoire de la Médecine. Membre de la Société internationale d'Histoire de la Médecine, de la Canadian Physiological Society, du Comité consultatif des Connaught Antitoxin Laboratories de l'Université de Toronto, de la Commission médicale du Conseil des Recherches scientifiques du Canada.

Président de la section Langue française à la Société Royale du Canada. Président de la Société du Parler français. Président du Comité France-Amérique. Membre du Comité permanent des Congrès de la Langue française.

Lauréat de l'Académie de Médecine. Lauréat du Prix David d'Histoire du Canada.

Commandeur de Saint-Grégoire-le-Grand. Officier de la Légion d'Honneur. Officier d'Académie.